UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1961 **N° 28**

Etio-Pathologie des Anuries chez l'Enfant

Intérêt de la ponction-biopsie du rein
Son étude microscopique et électronique

Travail du Service de Médecine Infantile (Pr. R. SOREL)
du Laboratoire d'Anatomie Pathologique (Pr. J. FABRE)
et du Laboratoire d'Optique électronique du C. N. R. S. (Directeur G. DUPOUY)

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

Présentée et soutenue publiquement en Avril 1961

PAR

Claude MONTEIL

Ancien Externe des Hôpitaux

Membres du Jury

MM.	SOREL	*Président*
	PONTONNIER, BARDIER, BOUISSOU	*Assesseurs*
	RUFFIE (R.)	*Suppléant*

TOULOUSE
LES IMPRESSIONS "OFFTYP"
11, RUE SAINT-PAPOUL, 11

1961

Etio-Pathologie des Anuries chez l'Enfant

FHS/63

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1961 **N° 28**

Etio-Pathologie des Anuries chez l'Enfant

Intérêt de la ponction-biopsie du rein Son étude microscopique et électronique

Travail du Service de Médecine Infantile (Pr. R. SOREL)
du Laboratoire d'Anatomie Pathologique (Pr. J. FABRE)
et du Laboratoire d'Optique électronique du C. N. R. S. (Directeur G. DUPOUY)

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

Présentée et soutenue publiquement en Avril 1961

PAR

Claude MONTEIL
Ancien Externe des Hôpitaux

Membres du Jury

MM.	SOREL	*Président*
	PONTONNIER	*Assesseurs*
	BARDIER	
	BOUISSOU	
	RUFFIE (R.)	*Suppléant*

TOULOUSE
LES IMPRESSIONS "OFFTYP"
11, RUE SAINT-PAPOUL, 11

1961

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

UNIVERSITE DE TOULOUSE

FACULTE MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

DOYEN. . . . . MM. Lazorthes.
ASSESSEUR. . . . . Caujolle.
DOYENS HONORAIRES. . . . . Gorse, Calvet, Lefebvre, Brustier.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. Vallois, Clermont, Ducuing, Ribaut, Nanta, Tapie.

SECTION MEDECINE

PROFESSEURS

Clinique médicale	MM	Mériel,
Clinique médicale		Gadrat.
Clinique chirurgicale et Gynécologie		Fabre (P.).
Clinique chirurgicale et du Cancer		Grimoud.
Clinique chirurgicale infantile et Orthopédie		Virenque.
Clinique des Maladies cutanées et syphilitiques		Bazex.
Clinique des Maladies de la Tuberculose et Pathologie interne		Morel.
Clinique des maladies des voies urinaires		Lhez.
Clinique médicale infantile et Puériculture		Sorel (R.).
Clinique de Neurologie et Psychiatrie		Riser.
Clinique obstétricale		Guilhem.
Clinique odonto-stomatologique		Cadenat.
Clinique ophtalmologique		Calmettes.
Clinique O.R.L. et de Chirurgie maxillo-faciale		Calvet.
Accouchement et Obstétricie sociale		Pontonnier.
Clinique traumatologique des membres		Rieunau.
Anatomie		Lazorthes.
Anatomie appliquée		Poulhès.
Anatomie pathologique		Fabre (J.).
Bactériologie, Hygiène, Médecine sociale		Andrieu.
Chimie biologique		Valdiguié (P.).
Electro-radiologie		Marquès.
Embryologie		Broussy.
Histologie		Bimes.
Hydrologie thérapeutique et Climatologie		Darnaud.
Médecine légale et du Travail		Planques.
Médecine sociale		Bounhoure.
Parasitologie		Bouisset.
Pathologie chirurgicale		Dambrin.
Pathologie générale et Médecine expérimentale		Sendrail.
Physico-Chimie		Auvergnat.
Physiologie		Soula.
Physiologie appliquée et Pharmacologie		Baisset.
Physique biologique et médicale		Bugnard.
Propédeutique médicale		Géraud.
Thérapeutique		Dardenne.

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Anatomie gén. et comparée	MM.	Coulouma.
Pathologie médicale		Laporte J.
Bactériologie	Mme	Enjalbert.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Physiologie	MM.	Laporte Y.
Chimie médicale		Douste-Blazy.
Physique médicale		Bru.

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Histologie	MM.	Planel.
Physiologie		Montastruc.
Anatomie pathologique		Bouissou.
Parasitologie		Ruffié (J.).

AGREGES

Pathologie médicale		Monnier.
		Ribaut.
		Delaude.
		Calazel.
Pathologie chirurgicale	MM.	Enjalbert.
		Ficat.
		Pasquié.
		Souquet.
Médecine légale et Médecine du Travail	MM	Grèzes-Rueff.
Odonto-stomatologie		Cadenat (H.)
Pédiatrie		Bardier (A.)
Rhumatologie		Ruffié (R.).

AGREGES LIBRES

Anatomie	MM.	Thomas.
Obstétrique		Déodati.
Oto-Rhino-Laryngologie		Claux.
Pathologie chirurgicale		Dieulafé.

SECTION PHARMACIE

PROFESSEURS

Chimie analytique, Toxicologie et Hygiène industrielle	MM.	Bourbon.
Pharmacie chimique et Pharmacodynamie		Caujolle.
Zoologie		Delas.
Matière médicale		Vincent.
Chimie pharmaceutique		Blanc.
Botanique. Cryptogamie	Mme	Dulucq-Mathot
Pharmacie galénique	M.	Stanislas.

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Pharmacie . . . . . M. Couturier.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Sciences naturelles	Mlle	Meynier.
	M.	Roux.

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Sciences naturelles	MM.	Breuillaud.
Sciences physiques		Pitet.

PERSONNEL ADMINISTRATIF

Secrétaire principal . . . . . M. Roche.
Secrétaire . . . . . Mme Laffont.

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats.
(Délibération en date du 12 mai 1891.)

A MA FEMME

Que ceci soit un témoignage de
la tendresse que je lui porte.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546522_0035

A MON PÈRE

Dont la vie laborieuse me servira d'exemple. Qu'il veuille trouver ici la juste récompense des sacrifices qu'il a faits pour moi.

A MA GRAND-MÈRE

En témoignage de ma très grande affection.

A PIERRE, DANIÈLE ET TOUTE MA FAMILLE

A TOUTE MA BELLE-FAMILLE

A NICK ET LINE FAMILIADÈS

A TOUS MES AMIS

A NOTRE MAITRE ET PRÉSIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur SOREL

Professeur de Clinique Médicale infantile et de Puériculture.

Chevalier de la Légion d'Honneur

Nous le remercions pour l'honneur qu'il nous a fait de présider notre jury de thèse.

Nous le remercions, pour l'accueil bienveillant que nous avons reçu au cours de nos différents stages effectués dans son Service et pour l'enseignement et la formation médicale qu'il nous a dispensés à cette occasion.

Qu'il veuille trouver ici le témoignage de notre plus grand respect et de notre profonde admiration.

A NOTRE JURY DE THESE

Monsieur le Professeur PONTONNIER

Professeur d'accouchement et d'obstétricie sociale
Gynécologue accoucheur des Hôpitaux

Nous le remercions d'avoir bien voulu siéger à notre thèse. Nous lui sommes profondément reconnaissant pour l'enseignement qu'il nous a dispensé personnellement au cours d'une année passée dans son Service.

Monsieur le Professeur BARDIER

Professeur agrégé de Pédiatrie et Puériculture
Médecin des Hôpitaux

Nous le remercions et l'assurons de notre respect le plus profond.

Monsieur le Professeur BOUISSOU

Maître de Conférence agrégé d'Anatomie Pathologique
Assistant des Hôpitaux

Qu'il veuille bien trouver ici les marques d'une très respectueuse admiration.

Monsieur le Professeur R. RUFFIE

Professeur agrégé de Rhumatologie
Médecin des Hôpitaux

Nous lui sommes très profondément reconnaissant de l'enseignement qu'il nous a prodigué au cours de nos études.

Monsieur le Professeur P. FABRE

Professeur de Clinique chirurgicale

Officier de la Légion d'Honneur

Nous le remercions pour l'intérêt qu'il a porté à notre famille dans des circonstances particulières.

A NOS MAÎTRES
DE LA FACULTÉ ET DES HÔPITAUX

A NOS CHEFS DE CONFERENCES D' EXTERNAT

Monsieur le Docteur BÈS
Chef de Clinique Neurologique à la Faculté

Monsieur le Docteur PUTOIS
Chef de Clinique Médicale à la Faculté

Monsieur le Docteur TROUETTE
Chef de Clinique Chirurgicale à la Faculté

Qui m'ont appris les tous premiers
éléments de la Médecine.

Au Service d'Obstétrique (P^r GUILHEM
et de Gynécologie de la Grave
(P^r PONTONNIER)

A Monsieur le Docteur DALOUS

et à tout le Service de Médecine Infantile
sans lequel je n'aurais pu faire ma thèse.

AVANT - PROPOS

Rappelons-le, ce travail n'est qu'une oeuvre collective et nous avons dès le titre de cet ouvrage cité les différents services ou laboratoires sans la participation desquels ce travail eut été impossible.

Cependant, nous voudrions remercier tout particulièrement :

Monsieur le Professeur BOUISSOU

Nous lui témoignons une immense reconnaissance pour l'aide de tous les instants qu'il nous a apportée.

Dès le moment où il a accepte de nous choisir un sujet de thèse jusqu'à la conclusion de ce travail, il nous a, avec une inlassable volonté, consacré le maximum de son temps et enseigné avec une clarté rigoureuse l'essentiel de ce que l'anatomie pathologique avait de nouveau pour nous.

Je voudrais que dans ces quelques lignes, si banales quant à la forme, il puisse retrouver les traces d'une profonde reconnaissance et d'un attachement indéfectible.

Monsieur le Docteur RÉGNIER

A bien voulu s'occuper de nous. Il nous a prodigué force conseils, redressé des erreurs, condensé enfin ce que son expérience de Chef de Clinique infantile lui avait appris des insuffisances rénales aigues.

Qu'il veuille bien trouver ici les marques de nos profonds remerciements et d'une respectueuse amitié.

Madame le Docteur FAMILIADES

Son amitié et ses connaissances ont été pour moi le plus fidèle soutien durant ce travail dans les domaines qui touchent l'anatomie pathologique.

Qu'elle trouve ici outre les remerciements que je lui dois les témoignages d'une profonde et vieille amitié qui sort plus solide de ce travail.

Monsieur le Docteur BIERMÉ

Il nous a fait le grand plaisir de nous aider. Qu'il trouve ici les marques d'une respectueuse reconnaissance.

Enfin que tous ceux qui nous ont aidé trouvent ici de sincères remerciements, en particulier Mademoiselle FRANCIÈRE dont le dévouement et l'amitié furent sans bornes.

ABREVIATIONS EMPLOYEES

F.O.	Fond d'oeil;
P.B.R.	Ponction-biopsie du rein ;
I.R.A.	Insuffisance rénale aiguë ;
Meq	Milli équivalent ;
A°	Angströms ;
I.C.	Intra-cellulaire ;
E.C.	Extra-cellulaire ;
E.C.G.	Electro-cardiogramme ;
E.E.G.	Electro-encéphalogramme.
O.A.P.	Oedème aigu du poumon

Introduction

Depuis près de 4 ans le Service de Médecine Infantile du Professeur SOREL, le Laboratoire d'Anatomie Pathologie du Professeur J. FABRE et d'Optique Electronique du Professeur DUPOUY ont réuni les observations complètes cliniques, microscopiques, électroniques, d'anuries. La Thèse que nous présentons est une mise au point avec bien des lacunes et des imperfections, du travail d'équipe de ces différents Services. Elle est basée sur l'étude de 12 anuries.

L'anurie est moins fréquente chez l'enfant que chez l'adulte. Elle offre une symptômatologie peu variée. C'est ce que nous exposons dans la première partie de notre ouvrage en insistant sur les bilans biologiques qui décident de la thérapeutique et permettent de porter un pronostic.

Nous analysons l'étiologie des anuries dans un 2° chapitre étayé par nos 12observations personnelles. Cette étiologie en présence d'une anurie est capitale à connaître car, elle permet de préciser, d'orienter une thérapeutique. Nous précisons les raisons qui nous font préférer le terme d'INSUFFISANCE RENALE AIGUE à celui d'anurie, terme vague et restrictif.

Les causes sont multiples : il est classique de différencier anuries excrétoires et sécrétoires. Nous préférons classer les anuries en 3 grands groupes :

- LES ANURIES AVEC NEPHROPATHIES

- LES ANURIES AVEC VASCULOPATHIES

- LES ANURIES DITES "FONCTIONNELLES"

Cette classification imparfaite certes, est basée sur des faits étiologiques et anatomiques. Elle cadre avec l'anamnèse, les symptômes présentés, les examens anatomo-pathologiques.

Physiopathologiquement l'arrêt de l'émission d'urine est la conséquence de deux facteurs : un mécanique par obstruction des voies rénales - un "fonctionnel" par perturbation de la fonctionurinaire au niveau des éléments constituant le néphron. Transitoire, cette gêne fonctionnelle n'entraîne qu'une anurie passagère. Elle ne crée pas de lésions, ou, tout au moins si elle en crée, celles-ci sont inconnues et fugitives. Persistant elle provoque dans le rein une série de lésions qui commencent à être connues par la PONCTION BIOPSIE DU REIN. Les dégâts anatomiques sont les seuls lorsque l'anurie survient sur un rein sain. Ils s'ajoutent à des lésions rénales préexistantes lorsqu'elle vient se greffer sur un rein antérieurement lésé. Nous décrivons ces types lésionnels histologiques et électroniques avant d'envisager l'étude physiopathologique qui nous permet d'aborder le problème thérapeutique.

Nous insistons sur l'aide que peut et doit apporter la P.B.R. à l'étude clinique, pronostique et partant, thérapeutique des anuries.

La P.B.R. appliquée au tout au début des anuries permettait de résoudre le problème difficile des lésions initiales : l'anurie est-elle conséquence d'un facteur lésionnel puis fonctionnel ? d'un facteur fonctionnel pur, suivi ou non de dommages anatomiques du néphron?

La P.B.R. pratiquée au cours d'une anurie permet parfois d'étayer un diagnostic étiologique et partant une thérapeutique et un pronostic ; non un pro-

nostic immédiat qui est celui de toute anurie, mais un pronostic ultérieur. Le sujet anurique porteur d'un rein déja lésé a parfois une anurie plus sévère que le sujet anurique porteur d'un rein sain et une même thérapeutique ne peut lui être proposée. Ce sont ces problèmes majeurs que nous retraçons dans le cours de notre travail et particulièrement au chapitre étiologique et thérapeutique.

Clinique

- CLINIQUE -

I - PERIODE D'AGRESSION.

II - PERIODE D'ANURIE PROPREMENT DITE.

A - Clinique : Signes digestifs,
" nerveux,
" respiratoires,
" cardio-vasculaires,
Troubles de l'hydratation,
- deshydratation,
- hyperhydratation.
Troubles de la régulation thermique,
- Modifications sanguines.

B - Syndrome biologique.
- Rétention azotée
- Syndrome hydro-électrique.
- Mouvements hydriques,
- Mouvements électrolytiques.
Cations : K, Na, Ca, etc...
Anions : cl, So^4, So^4 .
- Réserve alcaline.

III - PERIODE DE REPRISE DE LA DIURESE.
- Clinique,
- Biologie.

IV - PERIODE DE CONVALESCENCE ET DE GUERISON.

COMPLICATIONS :
- de la maladie,
- thérapeutiques.

FORMES CLINIQUES :
- Grand enfant
- Nourrisson.

CLINIQUE

Ethymologiquement ; anurie siginfie privation d'urine. Mais une diurèse inférieure à 5Occ3 constitue également une anurie.

Devant l'ensemble des troubles cliniques et biologiques qui se voient au décours d'une anurie, il semble que nous devions employer de plus en plus le terme d'insuffisance rénale aiguë pour définir l'état de l'organisme dans lequel la diurèse est inférieure à 5Occ3.

Nous rappelerons brièvement les signes de l'anurie :

Quelle que soit son origine, sa symptômatologie est souvent univoque et se traduit par quatre phases.

- période d'agression ;
- l'anurie proprement dite ;
- la reprise de la diurèse ;
- la convalescence.

1 - Période d'agression :

La clinique de la période d'agression est très variée et dépend du processus causal.

En général, nous observons un choc dans les néphropathies vasculaires, les anuries post-opératoires, dans les grandes intoxications.

Un ictère, une anémie, une hémoglobinurie dans les anuries d'origine hémolytique.

Lors d'une glomérulo-néphrite, l'angine,

l'hypertension, l'oedème manquent rarement.

Enfin, une gastro-entérite, entraînant une déshydratation aiguë, des infections microbiennes variées : entérales et parentérales, une anoxie, certaines infections médicamenteuses peuvent être le début d'une nécrose corticale.

Pronostic :

A ce stade, souvent la mort dépend de l'intensité du choc, surtout qu'il s'accompagne parfois d'hémolyse ou d'infection.

2 - Période d'anurie proprement dite :

A - Clinique :

Il y a absence d'émission d'urine que confirme le sondage qui ne ramène rien ou à peine quelques centimètres cubes d'une urine claire ou hématurique, parfois trouble.

On écartera donc :

1 - une rétention d'urine :

Elle existe chez le nouveau-né. (YOUNG en 1919, CAMPBELL). LAZARETTI rapporte l'observation d'un nouveau-né de cinq jours qui décède avec une azotémie à 1gr55 sans avoir jamais uriné. Il présentait des valvules de l'urèthre postérieur.

Une cause fréquente est le retrécissement de l'urèthre.

2 - un retard à la miction :

Le nouveau-né vidant sa vessis avant la naissance et n'urinant à nouveau qu'après un délai assez long. BOISSONNAT signale trois cas où la miction est survenue spontanément, 24, 48, 70 heures après la naissance.

De toutes façons, il est prudent de faire un

examen clinique soigneux du périnée et des organes génitaux externes, car des modifications morphologiques font soupçonner d'autres malformations souvent incompatibles avec la vie.

Cliniquement, à cette anurie s'associent plus ou moins vite les signes suivants qui sont des conséquences de l'insuffisance rénale aiguë

- des signes digestifs :

Les vomissements sont fréquents, dominent le tableau clinique, empêchant toute alimentation valable. Ils favorisent le catabolisme azoté et aggravent le déficit en sels.

Pour MACH et HAMBURGER, ils sont dus à une hyper-hydratation cellulaire. Ils favorisent ou exagèrent l'hypotonie plasmatique créant ainsi un cercle vicieux.

Parfois, ils se réduisent à de simples nausées.

Beaucoup plus rare est la diarrhée et on a signalé souvent un certain degré de météorisme abdominal.

- des troubles nerveux :

Ils sont variables. On note de la torpeur, de la somnolence, du coma, parfois des soubresauts musculaires (avec mise en évidence du signe de CHVOSTEK, contracture de l'orbiculaire des lèvres) ou des convulsions avec oedème du fond d'oeil et des perturbations de l'électro-encéphalogramme. On tend actuellement à rattacher ces troubles à des perturbations électrolytiques.

- des troubles respiratoires :

Modification du rythme ; parfois respiration de CHEYNES-STOCKES. Signalons la fréquence de l'O.A.P. dû à l'hypertension. Mais ces signes pour aussi classiques qu'ils soient, ne sont pas les

seuls que l'on rencontre dans l'insuffisance rénale aiguë. On trouve également :

- des phénomènes cardio-vasculaires :

Le système cardio-vasculaire réclame une surveillance clinique (auscultation, prise de la tension artérielle) et électro-cardiographique quotidienne (modification de l'onde T dans le début de l'hyperkaliémie).

Il y a une hypertension quelle que soit la cause de l'anurie et c'est pour cela que doivent être recherchés soigneusement les râles crépitants des bases pulmonaires.

- des troubles de l'hydratation :

Ils sont très importants et amènent des signes cliniques qui leur sont propres (MATHE).

a - la deshydratation cellulaire :

Elle peut être isolée ou bien participer à une deshydratation globale ou le secteur extra-cellulaire et intra-cellulaire manquent d'eau. Quand elle est isolée, elle procède d'une augmentation de la pression osmotique plasmatique.

Cliniquement, nous observons :

- des signes généraux : la fièvre est fréquente, accompagnée d'une hyper-leucocytose sans qu'il y ait obligatoirement une infection.

- des signes nerveux : torpeur habituelle, somnolence.

- des signes digestifs : soif constante et très importante. La langue est sèche. Pas de nausées, ni de vomissements.

- des signes respiratoires : dyspnée sine materia. Enfin, on peut voir un oedème périphérique qui contraste avec la langue desséchée

b - Hyperhydratation cellulaire :

Elle peut participer à une hyperhydratation

d'ensemble ou être isolée. Elle peut être la conséquence d'une baisse de la pression osmotique efficace du plasma ou bien d'un trouble primitif, isolé, de la cellule.

- signes digestifs : sont ici au premier plan nausées fréquentes, parfois suivies de vomissements importants, fréquents qui accentuent l'hypotonie plasmatique en rejetant des liquides hypertoniques.

- des signes nerveux : un certain degré d'obnubilation, de l'asthénie se voient en général. Parfois un oedème papillaire précéde de peu l'apparition de crises comitiales.

L'examen clinique montre chez ces malades une langue humide.

Cependant, ces signes replacés dans l'ensemble pathologique sont difficiles à interpréter.

- la soif peut se voir dans les états de collapsus ;

- l'hyperthermie peut provenir d'une infection ignorée ;

- les nausées et vomissements, symptômes majeurs de l'hyper-hydratation cellulaire, peuvent traduire une atteinte digestive.

Chez l'enfant, l'examen de la langue, l'état de la fontanelle, le pli cutané, l'aspect des globes oculaires seront de grande valeur pour apprécier l'état de deshydratation globale de l'organisme.

- des troubles de la régulation thermique :

L'hypothermie est habituelle, quelquefois même il y a une infection associée. On retrouve ici le phénomène général en pathologie infantile où l'immaturité du système nerveux et des différents systèmes fait que l'enfant peut faire une infection sans température, voire avec de l'hypothermie.

- des modifications sanguines :

L'anémie est parfois intense, brutale, souvent importante. Elle survient sans qu'il y ait de spoliation sanguine et s'étale entre deux et trois millions de globules rouges. Elle est due à diverses causes mais surtout à une érythroblastopénie.

En effet, KELLER H.M. a pu mettre en évidence chez l'animal le rôle important joué par le rein dans la formation ou l'activation des facteurs hématopoiëtiques. On constate que chez l'homme, les hématopoïétines manquent dans les anémies secondaires à des néphropathies. Les reins de l'homme jouent un rôle important dans la régulation de l'érythropoïèse.

- De même, NAETS J.P. conclut de faits expérimentaux que le rein est probablement le siège de la secrétion de l'érythropoïétine.

- RESS S.B. et ses collaborateurs constatent que l'anémie la plus importante est réalisée dans les stades les plus anciens d'insuffisance rénale aiguë associée à une nécrose tubulaire.

On note une hyperleucocytose avec polynucléose sans qu'il y ait toujours un processus infectieux.

Les plaquettes sont normales; le temps de coagulation et le temps de saignement sont légèrement augmentés.

La fragilité capillaire ; en effet, nous trouvons du purpura et des perturbations dans les tests de résistance capillaire ; cela explique les diverses hémorragies que l'on peut rencontrer : épistaxis, gingivorragies, hémorragies digestives.

Tout ceci permet de comprendre que l'on doive quotidiennement surveiller l'enfant du point de vue clinique.

On notera soigneusement :

- le poids,
- les prises alimentaires,
- les pertes par vomissements, diarrhée, sueurs,
- la surveillance de l'état d'hydratation;
- la courbe thermique,
- le degré de conscience.

Eventuellement, les crampes musculaires, les soubressauts tendineux, le météorisme abdominal.

Mais à ces troubles cliniques, s'ajoutent des perturbations biologiques intenses.

B - Le syndrome biologique :

Si la clinique peut différer de l'adulte à l'enfant, le syndrome biologique par contre, reste identique dans les deux cas. Nous examinerons :

- 1 - la rétention azotée :

L'urée sanguine s'élève beaucoup dès le début : 1gr, 1gr50, puis semble augmenter moins rapidement pour se stabiliser ensuite. A la reprise de la diurèse, on peut noter soit une nouvelle poussée azotémique : soit une baisse lente dans les insuffisances rénales aigues sévères et prolongées ; soit une baisse plus rapide dans les insuffisances rénales aigues bénignes.

Bien que l'on ait conservé le terme d'urémie, il semble bien que l'urée ne soit pour rien dans les phénomènes cliniques de la rétention azotée. Elle ne semble être qu'un témoin dont le dosage simple permet de suivre la défaillance ou la reprise des fonctions rénales.

Cette rétention azotée est due sans doute à

la rétention rénale, mais bien plus encore à l'hypercatabolisme azoté que l'on observe dans les tous premiers jours de l'anurie. Cet hypercatabolisme est dû au choc initial, aux perturbations hydro-électriques, au jeûne, car souvent le malade s'alimente mal ou rejette en partie ce qu'il absorbe. Pour s'entretenir, il consomme ses propres tissus, la destruction de 100grs de tissu libère 25grs de protéines. Le catabolisme de 25 grs de proétéines fournit 8,5 grs d'urée

2 - Le syndrome hydro-électrique :

Importantes sont les modifications dans la répartition de l'eau et des électrolytes.

Les tissus contiennent une forte quantité d'eau appelée "eau intra-cellulaire". Dans cette eau sont dissous des électrolytes qui sont pour les cations, essentiellement le potassium, le magnésium et pour les anions PO4, SO4, des protéines.

Par contre, en face dans le compartiment extra-cellulaire, l'eau contient des cations : sodium, puis accessoirement, calcium, potassium, magnésium et des anions Cl, CO3H, PO4 sulfates et dans le compartiment plasmatique, d'exploration quotidienne, des protéines.

L'hyper-catabolisme des tissus va libérer l'eau et les électrolytes et d'une manière schématique, les ions intra-cellulaires envahissent les espaces extra-cellulaires pendant que ceux-ci, noyés par l'eau endogène, voient la concentration de leurs ions diminuer considérablement.

Mouvements hydriques :

Il y a une véritable inondation du secteur extra-cellulaire par l'eau endogène. SIROTA, LEVITT, KROOP ont constaté chez un malade anurique depuis quatre jours une augmentation de 35% du secteur extra-cellulaire (calculé à l'inuline.)

A cette eau endogène s'ajoute l'eau de combustion des tissus.

- la combustion d'un gramme de glucide libère Ogr5O d'eau ;
- la combustion d'un gramme de protéine libère Ogr4O d'eau ;
- la combustion d'un gramme de lipide libère 1gr07 d'eau.

Cette hyper-hydratation explique la baisse de l'osmolarité qui arrive à 250 milliosmol/litre et plus.

Cependant, cette hyper-hydratation ne reste pas extra-cellulaire. Elle gagne aussi l'intérieur des cellules comme l'ont bien montré HAMBURGER et ses collaborateurs. D'ailleurs, cette hyper-hydratation cellulaire se traduit par des signes cliniques comme nous l'avons déjà vu.

- céphalées, nausées, vomissements;
- torpeur coma.

Il faut signaler que l'on peut voir des syndromes de déshydratation quand les pertes liées aux vomissements et à la diarrhée ne sont pas corrigées.

A la phase de reprise de la diurèse, il y a une polyurie qui peut donner des accidents de deshydratation.

Mouvements des électrolytes.

Cations :

- Hyponatrémie : l'hyponatrémie est constante, elle oscille autour de 12Omeq/litre. Mis à part les pertes digestives, elle semble due à la dilution du stock.
- Hypermagnésémie : le taux du magnésium double. Il semble être un antagoniste du Ca dans son action sur le système nerveux.

- Hypocalcémie : le taux arrive à 3 ou 4meq/litre. Elle ne donne pas de signes cliniques, car il y a compensation par le magnésium.

- Hyperkaliémie : son taux normal est de 5meq/litre. Son augmentation est constante à partir du huitième jour d'anurie. La destruction d'un gramme de protides libère 2meq/litre de potassium.

En 1857, les travaux de Claude BERNARD ont révélé la toxicité du K pour l'organisme.

C'est avant tout un ion intra-cellulaire où la concentration est 25 fois plus grande que dans les espaces extra-cellulaires.

L'alimentation apporte par jour 70 à 100/ meq /jour et suffit aux besoins. Se souvenir que le jus de fruit est riche en potassium dans l'alimentation de l'anurique et du rénal en général.

L'élimination se fait par les fèces 10% et 90% par les urines.

Le rein joue donc un rôle essentiel dans la régulation de la kaliémie.

Le filtrat glomérulaire a la même concentration que le plasma. Dans le premier tube, il y a une réabsorption iso-osmotique. Dans le deuxième tube, il y a une secrétion de potassium. Ceci est prouvé dans le traitement par la Cortisone où la quantité de potassium éliminée dépasse celle du filtrat glomérulaire. D'après KENNEDY et BERLINER cette action se situe au niveau du deuxième tube contourné où il y a une compétition entre potassium et H+ pour prendre la place du sodium dans le contenu urinaire.

C'est sur ce mécanisme qu'agissent les hormones surrénaliennes et c'est l'aldostérone qui semble agir d'une manière élective.

Echanges entre la cellule et le milieu intérieur :

La forte concentration de potassium intracellulaire explique la source endogène de certaines hyperkaliémies. Le potassium qui pénètre dans les cellules avec le glycogène et les matériaux protidiques quittent la cellule avec ceux-ci. Pour RIGES et ses collaborateurs, il est possible que les mouvements du potassium lui permettent de jouer un rôle de transporteur vis-à-vis de certains acides aminés. Il quitte la cellule au cours de l'activité cellulaire, au cours de la souffrance comme dans l'anoxie où les états de deshydratation ou dans l'alcalose.

Mais il ne peut yavoir d'hyperkaliémie sans atteinte rénale. Au cours des traitements par le potassium même par voie veineuse, les hyperkaliémies sont fugaces si le rein fonctionne.

Signes d'hyperkaliémie :

Clinique :

- fourmillements des extrémités,
- sensation de lourdeur des jambes,
- asthénie.

Mais le danger est au coeur et c'est par l'électrocardiogramme que l'on suivra l'hyperkaliémie. L'intoxication potassique peut donner une fibrillation ventriculaire et l'arrêt du coeur en diastole.

Pour PLATTNER, les modifications apparaissent ainsi :

1 - apparition d'une onde T élevée et pointue ;

2 - dépression du segment ST ;

3 - Allongement de Q.T. (pour certains, cependant l'espace sera raccourci) ;

4 - Diminution de l'amplitude et allongement de P qui finit par disparaître du tracé ;
5 - Blocage auriculo-ventriculaire ;
6 - Blocage intra-ventriculaire ;
7 - Fibrillation ventriculaire ;
8 - Arrêt en diastole.

Cette hyperkaliémie est certainement une des causes de mort des anuriques. Le taux de 10meq/litre semble en règle indiquer des lésions irréversibles. La fibre cardiaque est directement sensible à l'hyperkaliémie et non à l'augmentation du K dans les cellules cardiaques. Elle peut créer des lésions myocardiques typiques. Il existe une segmentation du sacoplasme et une lyse de l'appareil fibrillaire.

BERNHEIM et FRANCOIS rapportent une observation avec lésions myocardiques intenses chez un nourrisson porteur de lésions congénitales avec un K à 10 meq/litre. Cependant, comme le rapporte BERNHEIM, il semble y avoir des variations individuelles. KOLFF a vu guérir après dialyse péritonéale un malade anurique dont la kaliémie était montée à 15,5meq/litre. Signalons que parfois chez le nourrisson, une diarrhée peut maintenir une hypokaliémie paradoxale pendant toute la durée de la maladie.

Pour P. LABADIE et J. L. JAUBERT, il est impensable que ces variations ioniques soient dues à de seuls mouvements de l'eau. Il faut croire qu'il y a une inversion vis-à-vis des électrolytes. Il y a un chassé-croisé d'ions intra et extra-cellulaires au travers d'une membrane à perméabilité inversée.

Anions :

Hypochlorémie : son taux est à 90meq/litre. Il est certain que la dilution n'est pas seule en cause

et que les vomissements accentuent cette hypochlorémie.

Hyperphosphatémie : augmentation dans de nombreux cas.

Hypersulfatémie : augmentation des sulfates. Ces sulfates comme le potassium ont un rôle dans les accidents toxiques. La rétention des sulfates est la plus marquée proportionnelle à celle de l'urée - RICHET, MASSON, CROSNIER.

HAMBURGERétudie de nombreux cas d'anurie et ses expériences sur le chien montrent qu'il y a de grandes modifications des sulfates. Le taux moyen est de 12,2meq/litre et le maximum est 44/meq/litre.

Protides : Les protides sanguins sont légèrement abaissés.

Abaissement de la réserve alcaline :

Il y a une chute du PH et du taux des bicarbonates dont le taux normal se situe environ à 27meq/litre. Cela est dû à l'accumulation d'acides fixes, phosphates, sulfates, acides organiques que le rein n'élimine plus en l'absence d'une protection efficace du rein, c'est à la fonction respiratoire que revient la fonction de lutter contre l'acidose. Le maintien du PH dépend du système hématies, système circulatoire, appareil respiratoire (HAMBURGER). Les rythmes respiratoires d'hyperventilation observés chez ces malades traduisent l'entrée en jeu de ce mécanisme d'adaptation respiratoire.

CONCLUSION :

Cette phase est caractérisée par un des syndromes cliniques.

Aux grands signes classiques dits de l'urémie s'ajoutent des perturbations plus générales dues aux

troubles hydro-électriques, hypotonie plasmatique, l'acidose.

De grandes perturbations biologiques sont à retenir :

- Outre les perturbations du catabolisme azoté qui sont les plus anciennement connues; l'urée rend compte de l'intensité de l'insuffisance rénale aiguë, elle comporte l'indication de l' épuration extra-rénale quand elle atteint 4grs/litre. Nous avons à lutter contre l'hyperkaliémie, responsable de troubles cardio-vasculaires et décidant de l'épuration extra-rénale dès que son taux atteint 7meq/litre.

Egalement, les perturbations hydriques retiennent l'attention et les signes d'hyper-hydratation cellulaire avec ses nausées et vomissements imposent une thérapeutique hypertonique, quand ils sont dus à une hypotonie plasmatique.

PRONOSTIC :

Il est fondé sur les signes cliniques biologiques.

Au point de vue clinique, on peut considérer comme facteur de gravité la présence de phénomènes cardio-vasculaires marqués (instabillité tensionnelle, tachycardie, bruit de galop) et la présence d'un syndrome hémorragique important.

Le taux de l'urée témoigne de l'intensité de l'insuffisance rénale aiguë, elle permet très grossièrement de prévoir l'évolution de la maladie.

De même une augmentation du potassium non contrôlée peut produire un arrêt du coeur en diastole, c'est une des causes de mort des anuriques.

Le traitement de cette période sera :

étiologique : anti-infectieux ou antitoxique, réhydratation.

symptômatique : maintenir l'équilibre acide base, lutter contre l'hyperkaliémie, le catabolisme azoté, contre l'hypotonie plasmatique.

Tout ceci étant mis en euvre, il se produit au bout d'une dizaine de jours, parfois plus, la phase de reprise de reprise de la diurèse.

4 - Période de reprise de la diurèse :

Se fait en général entre le dixième et le quinzième jour parfois au soixantième jour. C'est une période critique, où l'enfant recommence à uriner, signe de promesse de guérison et il en est ainsi dans les cas heureux mais c'est aussi le moment où la fragilité du petit malade est extrême et où il peut mourir au moment où on le croit sauvé. Les complications de cette période représentent 25% de la mortalité pour SWANN et MERRIL et 15% pour DEROT.

Clinique :

L'élément le plus important est la reprise de la diurèse. L'urine atteint 200cc3, pour atteindre 500cc3 au quinzième jour et s'élèvera pour atteindre rapidement un litre et se maintenir dès lors à ce taux. Parfois de la période d'anurie confirmée, on passe à une polyurie intense (9 litres dans une observation de TANRET). Cette polyurie se prolonge pendant quelques semaines, mais disparaît au bout de quelques mois.

L'urine émise est claire ne contient pas d'albumine et se rapproche du filtrat glomérulaire, traduisant la faillite du système réabsorption-secrétion.

Cependant, l'état général reste précaire, on note une profonde asthénie. A ce moment-là, apparaît le véritable amaigrissement pouvant être de 20% du poids corporel. L'équilibre pondéral ayant été maintenu pendant toute la maladie par l'eau accumulée, compensant ainsi les pertes tissulaires.

Il peut y avoir des complications :

- des symptômes de fléchissement cardiaque ;
- un collapsus grave peut se voir en rapport avec la polyurie.
- des convulsions peuvent se produire ;
- des phénomènes infectieux peuvent exister ;
- enfin, un syndrome hémorragique peut emporter le malade : épistaxis, gingivorragies etc...

Ces troubles cliniques sont parallèles à l'aggravation du syndrome humoral.

Biologie :

En effet, cette crise polyurique qui permet à l'organisme de perdre l'eau supplémentaire accumulée pendant la période rétentionnelle entraîne une énorme déperdition d'électrolytes et nous pouvons assister à des modifications brutales, incontrôlables. Ces phénomènes sont surtout nets dans les néphrites tubulaires.

Le sodium : l'hyponatrémie est très importante. De grosses quantités de sel sont entraînés dans les urines, on devra en tenir compte dans le traitement.

Le potassium : L'abaissement du potassium que l'on recherche au début dépasse souvent le but à atteindre. La chute est très rapide, le taux normal est atteint deux à trois jours après que la diurèse a dépassé un litre et une hypokaliémie plus ou moins importante. s'installe. Elle persistera pendant deux semai-

nes environ et le taux redeviendra à la normale.

Pendant, cette période l'administration de sels de potassium élève le taux plasmatique.

Magnésium : Son taux diminue d'autant plus vite que la diurèse est marquée. L'hypo-magnésiémie persiste pendant une quinzaine de jours.

Calcium : accentuation de l'hypocalcémie.

Chlore : déperdition importante de chlore, parfois plus importante que celle du sodium.

Enfin, il y a souvent une alcalose.

Catabolisme azoté: Le catabolisme protidique est encore intense à cette période; souvent l'urée continue à monter. Cependant, quand la diurèse est importante, l'urée commence à baisser, la courbe s'infléchit lentement pendant une semaine environ, puis franchement descend au fur et à mesure que va croître l'azoturie. Cependant, elle peut remonter sous l'influence de facteurs intercurrents, intervention chirurgicale (décapsulation), infection.

Pronostic :

Nous l'avons vu à cette phase existent encore des dangers de mort et c'est la phase où le petit malade est le plus difficile à équilibrer.

La rapidité de baisse de l'azotémie est un facteur de bon pronostic.

La persistance d'un taux élevé fait craindre une insuffisance rénale aiguë sévère et son augmentation doit faire rechercher une complication infectieuse.

Conclusion :

Prédominance de l'hyponatrémie et de l'hypokaliémie, tendance à l'alcalose, menace de complications

5 Période de convalescence et de guérison :

Cliniquement :

La convalescence est longue et est fonction de la gravité de l'insuffisance rénale aiguë. Pendant longtemps, persistent de l'asthénie, de l'amaigrissement dans la pathogénie desquels C. RICHET et J. J. BERNIER en 1949 ont incriminé le rôle de la surrénale. L'anémie continue pendant de longs mois ; la récupération d'un nombre normal d'érythroblastes est lente (RICHET).

Mais après une convalescence qui peut durer des semaines, la guérison finit toujours par être totale.

Biologie :

L'hypokaliémie persiste longtemps ;

L'anabolisme protidique met longtemps à se normaliser.

Les épreuves fonctionnelles rénales restent pendant longtemps perturbées. La persistance de séquelles rénales est exceptionnelle dans les tubulopathies (cas de LUKASIEWICZ et LUDWIG) cas de KOCH. Par contre, dans les glomérulo-néphrites aigues et les néphropathies vasculaires, il y a souvent des séquelles de sclérose.

Complications :

Nous avons au cours de cette étude exposé les différentes complications à chaque chapitre :

-complications infectieuses ;

-complications hémorragiques ;

-choc.

Nous dirons un mot des complications thérapeutiques.

Hyperhydratation (obs n° 10) due à des solutés de glucose isotonique ou à de grande absorption per os. Elle aggrave l'hypotonie plasmatique et partant l'hyper-hydratation cellulaire.

Deshydratation cellulaire soif vive, langue sèche oedème périphérique peuvent se voir dans un apport liquidien salé hypertonique intempestif.

FORMES CLINIQUES

1 - grand enfant (forme décrite)
2 - nourrisson

Chez le nourrisson, l'anurie revêt une gravité toute particulière tenant à sa grande labilité hydrique et sa fragilité. D'autre part, les mesures de la diurèse sont difficiles et le diagnostic doit tenir compte du retard des mictions fréquentes dans lespremières 24 heures. L'insuffisance rénale aiguë peut prendre l'aspect d'un syndrome toxique, avec convulsions, aboutissant rapidement au coma.

Etiologie

PLAN

I - ANURIES AVEC NEPHROPATHIES :

1/ - Anuries au cours de néphropathies aiguës
   a) glomerulo nephrite aiguë,
   b) nephrites interstitielles,
      bactériennes,
      non bactériennes.
   c) Tubulopathies aiguës.

2/ - Anuries au cours de néphropathies chroniques.
   a) Nephropathies chroniques acquises,
   b) Néphropathies secondaires à des malformations,
   c) Néphropathies secondaires à une obstruction des voies excrétrices,
   d) Néphropathies congénitales et héréditaires

2 - ANURIES AVEC VASCULOPATHIE :

1/ - Obstruction des gros vaisseaux renaux,

2/ - Microangiopathie thrombotique,

3/- Périartérite.

3 - ANURIES DITES " FONCTIONNELLES" :

1/ - Deshydratation et choc,

2 - Hémolyse.

On tend de plus en plus à remplacer le terme restrictif d'anurie-privation d'urines, par le terme d'insuffisance rénale aiguë. Cette dénomination est plus large. Elle englobe l'oligurie. Physiopathologiquement, cet arrêt dans l'émission d'urines, est la conséquence de plusieurs facteurs, parfois plus ou moins intriqués:

- Un facteur mécanique, l'obstruction des voies urinaires ;
- Un facteur "fonctionnel" la perturbation de la fonction urinaire au niveau des divers constituants du néphron : perturbation glomérulo-tubulaire, peut être même interstitielle. Ceci est encore mal connu.

Transitoire, cette gêne fonctionnelle n'entraîne qu'une insuffisance rénale aiguë passagère. Elle ne crée pas de lésions, ou tout au moins, si elle en crée, celles-ci sont inconnues et fugitives. La ponction biopsie du rein appliquée au tout début d'une insuffisance rénale aiguë résoudrait ce problème.

Persistante, elle provoque dans le rein une série de lésions. Celles-ci commencent à être connues grâce à la ponction biopsie du rein. Elles portent essentiellement sur les tubes et le tissu interstitiel. Ces lésions sont les seules lorsque l'insuffisance rénale aiguë survient sur un rein sain, elles s'ajoutent aux lésions rénales préexistantes lorsque l'insuffisance rénale aiguë vient se greffer sur un rein antérieurement lésé.

Ces faits expliquent la difficulté d'expliquer

le mécanisme d'une anurie surtout lorsqu'on songe que de multiples causes peuvent la provoquer.

Toutes impliquent au point de vue physio-pathologique des mécanismes divers et souvent intriqués. Se baser sur des classifications purement anatomo-pathologiques ou physio-pathologiques est une vue de l'esprit. Ne considérer que les causes, les énumérer, est dresser un répertoire sans aucune valeur.

Nous avons essayé de classer les anuries en nous aidant de la clinique, en recherchant une lésion rénale ou vasculaire, antérieure ou contemporaine de l'anurie. Nous les avons divisées dès lors en trois grands groupes :

- Les anuries avec néphropathies aigues ou chroniques ;
- Les anuries avec vasculopathie ;
- Les anuries dites "fonctionnelles".

Nous éliminons de notre étude les anuries des nouveaux-nés succédant à des malformations rénales incompatibles avec la vie :

- agénésie rénale bilatérale ;
- défaut d'abouchement des uretères ;
- agénésie vésicale etc.....

Dans les deux premiers groupes la lésion rénale ou vasculaire favorise l'installation d'une anurie. Aux lésions anatomiques s'ajoutent des phénomènes "fonctionnels" déclenchant l'insuffisance rénale aiguë.

Dans le troisième des facteurs d'ordre général mal connus agissent sur un rein antérieurement sain, provoquent l'anurie et peuvent déterminer des lésions discrètes "contemporaines" de celle-ci.

On doit ajouter une subdivision au premier groupe et distinguer :

- Les anuries se greffant sur des lésions rénales aigues ;

- Les anuries survenant sur un rein chroniquement lésé.

Ceci a une grande importance comme nous le verrons.

Cette classification est sujette à bien des erreurs et des critiques.

En particulier, nous savons que les éléments fonctionnels et lésionnels sont pratiquement toujours associés dans l'anurie et qu'il est difficile de faire la part des uns et des autres. Et pourtant, cette division nous paraît valable, car elle associe à la fois étiologie et lésions anatomo-pathologiques. Elle a d'autre part le mérite, dans certains cas d'aider à poser un pronostic. Non un pronostic immédiat qui est celui de toute anurie, mais un pronostic ultérieur. Il est certain que le sujet anurique porteur d'un rein déjà lésé, a un avenir plus réservé que le sujet anurique porteur d'un rein sain. C'est ici que se pose le rôle de la ponction biopsie du rein à la recherche de la lésion, de la thérapeutique, et par conséquent du pronostic à donner. L'observation n° 5 en est un exemple.

LES ANURIES AVEC NEPHROPATHIE

Les anuries peuvent survenir soit au cours d'une néphropathie aigue, soit au cours d'une né-

phropathie chronique.

Bien des faits diffèrent ces deux groupes :

- Les circonstances étiologiques d'apparition ;

L'anamnèse permet souvent de rattacher l'insuffisance rénale aiguë à une cause infectieuse ou toxique, à un passé néphrétique ou urinaire plus ou moins ancien. Mais elle se révèle parfois infructueuse. Il est dès lors difficile de savoir si l'anurie s'est installée brutalement sur un rein sain ou antérieurement lésé. On sait de plus que chez le jeune enfant, on doit toujours avoir à l'esprit la possibilité d'une malformation rénale associée. La ponction biopsie du rein trouve ici son utilité. Elle permet d'obtenir des renseignements précieux sur l'état rénal antérieur.

- La symptomatologie d'accompagnement :

Elle est sévère dans les cas toxiques aigus. Elle peut être nulle dans bien d'autres cas aigus ou chroniques.

- Le pronostic :

Il est évident, que dans les néphrites aigues (glomérulo-néphrite, tubulopathies toxiques etc...), le pronostic immédiat est celui de l'anurie. La phase anurique passée, le pronostic n'est guère mauvais, malgré quelques séquelles.

Par contre dans les néphrites chroniques - nous verrons le sens large donné à ce terme - le pronostic reste réservé non seulement dans l'immédiat, mais dans le futur.

La ponction biopsie du rein est ici d'un grand secours. Elle permet au clinicien, en se basant sur l'état du rein, d'entreprendre ou de poursuivre une thérapeutique d'épuration rénale. Elle est donc,

à la fois une indication pronostique et une indication thérapeutique. Lorsqu'une insuffisance rénale aiguë persiste au cours d'une néphropathie chronique révélée par la ponction biopsie du rein, l'épuration rénale dans certains cas ne devra pas être entreprise ou poursuivie. Par contre, devant une néphropathie aigue, même après une ou deux séances d'épuration, la thérapeutique doit être inlassablement poursuivie.

Nous distinguerons :

- Les anuries survenant au cours d'une néphropathie aiguë ;
- Les anuries survenant au cours d'une néphropathie chronique.

1- LES ANURIES AU COURS DES NEPHROPATHIES AIGUES.

Trois types étiopathologiques peuvent être distingués :

Nous envisagerons successivement :

- Les glomérulo-néphrites aigues ;
- Les néphrites interstitielles ;
- Les tubulopathies aigues.

a) Les glomérulo-néphrites aigues :

Les glomérulo-néphrites aigues sont assez souvent en cause surtout chez les grands enfants. Elles sont secondaires à une infection streptococcique, plus rarement pneumococcique, staphylococcique ou colibacillaire. Parfois elles sont post-vaccinales.

Ces anuries s'installent en cours d'évolution ou

d'emblée. Dans ce cas, elles révèlent la néphropathie.

L'anamnèse, le tableau clinique sont assez évocateurs. L'épisode anurique peut durer 3 à 4 semaines. Son pronostic est grave et même après la reprise de la diurèse, la mort peut survenir du fait d'accidents hypertensifs, cérébraux, cardiaques ou pulmonaires.

Ces glomérulites, comme nous le verrons au chapitre de l'Anatomie pathologique, sont caractérisées par des phénomènes inflammatoires banaux.

Au cours de certaines agressions, états septicemiques divers, staphylococcique, pneumococcique, colibacillaire etc... des manifestations pathologiques de thromboses glomérulaires aigues peuvent s'observer. Elles ont le même tableau clinique : insuffisance rénale aiguë avec oligurie, hématurie souvent anurie. Seule la ponction biopsie du rein peut permettre de différencier ces thromboses glomérulaires aigues des autres types d'anuries.

Nous rapportons une oligo-anurie survenue au décours d'une scarlatine, n'ayant pas nécessité de ponction biopsie du rein et ayant évolué très rapidement vers la guérison (obs. 1) ainsi que l'observation (obs. 2) d'une anurie survenue au cours d'une glomérulo-néphrite aiguë. Dans ce cas, la ponction-biopsie du rein montre un mois et demi après la période anurique des dégâts encore importants au niveau des tubes et des glomérules. Les lésions anatomiques sont donc encore visibles alors que la clinique est pratiquement redevenue normale. L'observation 3 rappelle qu'une glomérulo-néphrite sub-aigue peut entraîner la mort avec des phénomènes anuriques.

Observation 1

Enfant P.... Jacques - 5 ans
Entré le 6 Mai 1950 - Sorti le 3 Juin 1950
Anurie scarlatineuse
Observation n° 383/50

Pas d'antécédents connus, en l'absence de la famille.

Début de la maladie difficile à préciser également.

Depuis, fin Avril, le malade présente une scarlatine banale qui évoluait sans thérapeutique spéciale (en particulier pas de Pénicilline) et était arrivé sans complication à la période de desquamation. L'enfant gardait la chambre et suivait un régime.

Brusquement, vers le 4 ou le 5 Mai :
albuminurie,
oligurie,
température,
léger oedème palpébral.

Le malade est hospitalisé dans le Service du Professeur SOREL avec le diagnostic de néphrite tardive de la scarlatine.

A l'entrée :
assez bon état général,
malade un peu pâle,
température : 39°
léger oedème palpébral,
Anurie depuis douze heures.

I - EXAMEN CLINIQUE :

1 - Appareil pulmonaire :

rien à signaler

pas d'oedème pulmonaire.

2 - Appareil cardiaque et vasculaire :

coeur,2ème bruit un peu claqué,
arythmie respiratoire,
pouls bien frappé à 100
tension artérielle : 7-4

3 - Appareil digestif :

langue un peu saburrhale,
pharynx normal,
abdomen souple et non douloureux,
pas de diarrhée,
foie normal

4 - Appareil nerveux :

pas de troubles moteurs,
pas de troubles sensitifs,
réflexes normaux à tous les étages.

5 - Appareil uro-génital :

pas de globe,
pas d'urine depuis douze heures.

6 - Système S.R.E.

pas d'adénopathies,
pas de rate.

Enfin, pas d'oedème au niveau des membres, Large desquamation au niveau des mains et pieds.

II - EXAMENS PARA-CLINIQUES

Urée sanguine : 1gr75%o
Impossibilité de faire un culot par suite de l'anurie.

Traitement :

Pénicilline : 500.000 toutes les trois heures,
Syncortyl,
Solucamphre,
Sérum glucosé à 200%o intra-veineux à renouveler.

Le lendemain, sous l'effet du traitement, la température retombe à 37°, le petit malade urine spontanément.
Le jour suivant : la courbe d'urine augmente rapidement jusqu'à un litre.
Le 8 Mai : culot

hématies,
cylindres assez nombreux,
cellules endothéliales,
albumine 1gr%₀
urée ; 1,80%₀

Cuti : négative.
Après un début très favorable, l'évolution semble assez irrégulière. En effet, la température remonte légèrement, la diurèse redescend à 400cc.
Le 12 Mai :
albumine : 0,8%₀
Traitement

Sérum glucosé 200cc intra-veineux,
+ Novocaïne intra-veineuse,
Enfin, infiltration du pédicule rénal.

En même temps, régime végétal, eau sucrée 3/4 de litre, oranges.

Sous l'effet de ce traitement, la diurèse remonte à 750cc, l'urée sanguine tombe à 0,27%₀, l'albumine : 1gr50%₀.

Culot :

Présence de leucocytes avec prédominance de lymphocytes ;
Petites cellules épithéliales en assez grand nombre ;
Présence de cocci peu abondants;
Nombreuses hématies ;
Pas de cylindres.

Urée urinaire : 4gr%₀

Tension artérielle : 10-6
Température, toujours sub-fébrile.

A partir du 20 Mai, l'amélioration reprend, la diurèse remonte, les urines sont plus claires, la température est normale.
L'albuminurie diminue :
1gr50%o
0,50%o
0,10%o

Traitement :

Pénicilline, Streptomycine 1gr/jour, eau sucrée, oranges.

Le 30 Mai :

Albumine : 0gr10%o

Culot :
nombreuses hématies,
cylindres hématiques,
petites cellules endothéliales,
quelques lymphocytes,
quelques coccis.

Température normale,
Tension artérielle : 9 - 5
L'enfant sort le 3 Juin.

Bilan le 15 Septembre, soit trois mois après :
Urée : 0gr37%o
Culot :
quelques leucocytes,
dépôt,
pas de germes visibles à l'examen direct.

Observation 2

Enfant C... Marie-Pierrette - 12 ans
Entrée le 31 Mars 1959 - Sortie le 6 Juin 1959
Anurie au cours d'une glomérulo-néphrite aiguë
Observation 597/59.

Entre dans le Service du Professeur SOREL le 31 Mars 1959 au décours d'une glomérulo-néphrite oligo-anurique.

Dans ses antécédents, on note :
la coqueluche,
la rougeole,
des rhino-pharyngites fréquentes.

La maladie avait débuté une quinzaine de jours avant l'hospitalisation par une rhino-pharyngite banale, puis dans les jours suivants apparaissent une éruption à type de purpura rhumatoïde, des douleurs lombaires, un oedème des paupières et des troubles digestifs.

On constate une oligurie à 200cc3
Quelques examens pratiqués indiquent
une urée sanguine : 2grs20,
de l'albumine urinaire : 2grs
et un culot avec :
nombreuses hématies,
nombreux polynucléaires,
cylindres granuleux.

La tension artérielle est à 13½-7. Une formule-numération montre une très légère anémie et une légère leucocytose à prédominance neutrophyle.

A l'entrée :

L'examen clinique est pratiquement négatif, l'oedème des paupières a regressé. La diurèse est presque nulle. On obtient quelques ccs3 d'une urine hématurique.

La température est à 38°8.

Examens :
albuminurie : 0,25
urée sanguine : 2,35‰
urée urinaire : 13grs50
Culot :
purée d'hématies,
nombreux cylindres granuleux.
Compte d'Addis :
hématies : 36.440
leucocytes : 10.500
Bilan électrolytique :
Potassium : 5meq/litre
Na : 140meq/litre
Cl : 110meq/litre
Réserve alcaline : 31 volumes
Vitesse de sédimentation 25 - 29
Taux d'anti-streptolysines : 200 U.
Protides : 60 grs

Le prèlevement pharyngé montre une culture de streptocoques alpha et l'uroculture du colibacille.

Pendant ce temp., s'installe une anurie complète.

La tension artériellen'augmente pas et reste aux environs de 12-7.

Les protides sont remontés à 71grs‰
Fond d'oeil normal.

Traitement :

Anti-infectieux :
Pénicilline : 100.000 x 2/jour
Oléandomycine 1gr/jour
Plus tard, Tifomycine : 1gr/jour

Diététique :

Régime hypo-azoté assez facile parce que l'enfant n'a pas faim. Il présente quelques vomissements. Il prend un peu de jus d'orange (pas d'hyperkaliémie), un peu d'eau sucrée

Comme alimentation solide, confitures et bananes.

Les jours suivants, quand la diurèse se déclenchera, augmentation de la ration liquidienne.

L'enfant est pesé fréquemment et son poids de 47 kilogs à l'arrivée chute légèrement.

Sous l'effet de ce seul traitement, la diurèse reprend rapidement pour osciller entre 500cc3 et un litre. La densité est suffisante.

L'urée sanguine descend rapidement. Au bout d'un mois, elle est à 0gr45 et restera à ce taux pendant tout son séjour à l'hopital.

Durant la période contemporaine de l'anurie, le potassium monte à 6,2meq/litre, puis rapidement se tientaux environs de 5,2meq/litre.

Les chlores ont été peu perturbés.

Nous avons constaté une hyponatrémie passagère : le chiffre le plus bas étant 136meq/litre, chiffre qui a persisté pendant un temps assez long.

La réserve alcaline a été peu perturbée, de même que les électrolytes totaux, la résistivité.

Par la suite, une radiographie sans préparation et une urographie intra-veineuse n'ont montré aucune anomalie.

Le 30 Avril, au bout d'un mois½ d'évolution et après que la diurèse soit normalisée depuis 15 jours environ, la ponction-biopsie du rein a été pratiquée.

Résultats de la ponction-biopsie du rein :

HISTOLOGIE :

Dix glomérules. Epaississement minime et irrégulier de la capsule de BOWMANN, ex-

sudats dans l'espace urinaire. Hypercellularité nette du floculus avec légère lobulation. Epaississement partiel et irrégulier de la basale de la capsule glomérulaire. Tissu interstitiel et vaisseaux sensiblement normaux.

Tubes normaux.

ELECTRONIQUE :

- Glomérules :

Cellules épithéliales : pas de modifications importantes en dehors du foot process qui est en quelques endroits aggloméré en amas.

Cellules endothéliales : hyper-cellularité très marquée, cytoplasmes turgescents remplissant par place toute la lumière vasculaire.

Anses capillaires dilatées.

- Membrane basale :

(Epaisseur moyenne 2.250A°). En d'assez nombreux points, bourgeonnements à polarité endothéliale avec amas de substance analogue à la membrane basale et peut être dépôt de substance fibrinoïde.

Basale capsulaire : (épaisseur moyenne 6.600 A°). Epaississement par bourgeonnement, cellules capsulaires turgescentes. Exsudats.

- Tubes :

Altérations tubulaires très marquées, frappant aussi bien les tubes proximaux que les tubes distaux. Décapitation du pôle apical de nombreuses cellules.

Disparition des β cyto-membranes et des bordures en brosse. Vacuolisa-

tion cytoplasmique. Lésions mitochondriales avec mitochondries sphériques, arrondies ayant presque entièrement perdu leurs crêtes. Les lumières tubulaires sont fréquemment obstruées par des débris cellulaires (mitochondries, bordures en brosse, noyaux ou même cellules entières desquamées).

Début Juin, nous faisons un nouveau bilan. Pas d'albumine dans les urines qui ont une densité de 1020.

Urée sanguine : 0gr45%$_0$
Vitesse de sédimentation : 17-44
Compte d'Addis : hématies 940
leucocytes 200

Au point de vue cardio-vasculaire, tension artérielle 12-7.

Etat général :

Amaigrissement de six kilogs depuis l'entrée (fonte polyurique). Apyrexie.

Conclusion :

Glomérulo-néphrite aiguë anurique traitée par traitement médical sans dialyse.

L'enfant sort le 6 Juin 1959.

Observation 3

Enfant S.... Camille - 5 ans.
Entré le 15 Mai 1959 - Exitus le 16 Mai 1959
Anurie terminale au cours d'une glomérulo-néphrite chronique.
Observation n° 474/59.

Cet enfant hospitalisé le 15 Mai 1959 présente des antécédents importants à connaître.

Nous citerons rapidement pour les éliminer :

une otite à l'âge de 2 ans,
une appendicite perforée suivie d'abcès du Douglas à 5 ans.

Plus important nous semble de signaler qu'à l'occasion d'un examen systématique d'urine en vue d'une vaccination, il avait été trouvé une légère albuminurie à l'âge de deux ans.

Histoire de la maladie :

En Avril 1959, épisode angineux, guéri en huit jours (sans Pénicilline) qui récidive à la fin du mois et au début de Mai, accompagné alors d' :

oligurie,
hématurie, urines couleur de café,
hématies et cylindres dans le culot,
azotémie à 3grs60%$_0$
hypertension : 11,5-7

L'enfant soigné alors par un spécialiste d'une ville voisine reçoit de la Pénicilline 1.000.000 x 2 par jour et des perfusions de sérum glucosé hypertonique.

Mais rapidement s'installe une anurie complète avec :

albuminurie : 27grs,
- Azotémie : 4grs04%$_0$
- Kaliémie : 6,6meq/litre

L'enfant est hospitalisé dans le Service du Professeur SOREL le 15 Mai 1959 pour une épuration extra-rénale.

A l'entrée, nous voyons un enfant amaigri, au faciès coloré, apyrétique. Il vomit et a des selles diarrhéiques.

A l'examen :

la gorge est rouge avec de grosses amygdales ;
la tension artérielle normale.

L'examen des différents appareils est négatif.

Après dénudation, nous passons du sérum glucosé hypertonique avec de l'Héparine.

Le lendemain, 16 Mai, l'enfant est toujours anurique. Il est apyrétique, présente un état nauséeux permanent.

Tentative d'épuration extra-rénale (rein artificiel). Malheureusement, elle est interrompue au bout de 30 minutes en raison d'importants troubles de conduction.

Dans les heures qui suivent, pas d'amélioration.

Quelques hémorragies apparaissent, mais rapidement la tension artérielle s'effondre pendant que le pouls s'accélère. L'enfant présente quelques petits vomissements brunâtres. Il succombe à 17 heures 30.

Vérification anatomo-pathologique (n° 10.338).

Glomérulo-néphrite subaiguë. Pratiquement, tous les glomérules sont hyalinisés avec par endroits des images de nécrose en croissant.

Conclusion :

Glomérulo-néphrite subaiguë

Ici donc, il semble que nous soyons en présence d'une anurie terminale au cours d'une glomérulo-néphrite virant vers la chronicité.

b) Les néphrites interstitielles :

Ce sont les formes les plus fréquentes des néphropathies de l'enfant. Elles se compliquent rarement d'une insuffisance rénale aiguë. Avec ROYER, nous adoptons la terminologie suivante :

- les néphrites interstitielles sont des inflammations localisées au rein, soit d'origine bactérienne hématogène - Elles touchent d'abord la médullaire, puis la corticale - soit d'origine toxinique, allergique ou irritative - elles sont localisées dans

la zone cortico-médullaire.

Ces néphrites interstitielles bactériennes sont caractérisées sous le nom de pyélonéphrites ou de néphrites ascendantes. Les germes plus fréquemment responsables de ces néphrites sont :

le staphylocoque,
l'entérocoque,
le protéus,
l'E. coli,
le pyocyanique.

L'infection urinaire associée est à peu près constante.

Dans les néphrites interstitielles non bactériennes, le tableau clinique est dominé par l'oligurie complète. Des toxines microbiennes variées, peut être des virus ou des spirochètes en sont responsables.

c) Les tubulopathies aigues.

Les tubulopathies aigues sont secondaires à l'ingestion de produits toxiques. Elles sont exceptionnelles chez l'enfant. Ces lésions tubulaires sont reversibles et guérissent sans séquelles.

Les intoxications mercurielles succèdent à l'absorption d'un sel de mercure. Certains jouets, tel le serpent de pharaon qui contient du sulfocyanate mercureux, ont pu être la cause d'accidents toxiques. Seule la forme suraiguë entraîne une anurie qui apparaît entre le deuxième et le cinquième jour. Elle est accompagnée de graves troubles digestifs, de fièvre, d'une altération rapide de l'état général. Les symptômes cliniques et l'anamnèse permettent, en général, un diagnostic étiologique facile ;

L'acide oxalique utilisé comme désinfectant ou produit antirouille, est responsable d'une oligo-anurie qui devient rapidement anurique. Il en

est de même de nombreux produits tels que le plomb, l'arsenic, les phénols, le bichromate de potassium.

Les sulfamides sont certainement la cause la plus fréquente d'anurie toxique chez l'enfant. Classiquement, elle est due à l'obstruction tubulaire par des cristaux de sulfamides. En fait, il ne s'agit pas uniquement d'anurie mécanique. Aux lésions d'obstruction s'ajoutent rapidement des lésions de néphrite interstitielle et de nécrose tubulaire proximale. Nous classons cependant cette étiologie dans ce groupe, car c'est une intoxication aigue agissant localement sur le tube. Elle est en général d'un pronostic excellent. Nous en rapportons une observation où la ponction-biopsie du rein n'a pas été pratiquée.

Observation 4

Enfant D.... François - 3 ans
Entré le 2 Juillet 1950 - Sorti le 14 Août 1950
Anurie post-sulfamidique.
Observation n° 484/50

Quelques jours avant son hospitalisation, cet enfant présente une plaie infectée au niveau du pied. Il est traité par l'Adiazine.

Deux jours après, se produit un épisode de gastro-entérite apyrétique et brusquement, s'installe une anurie complète.

Entre dans le Service du Professeur SOREL le 2 Juillet 1950.

A l'entrée :
enfant fébrile : 38°
pas d'émission d'urines.

On pratique une perfusion de sérum glucosé hypertonique et une infiltration du pédicule rénal droit.

La diurèse se déclenche, de faible abondance au début.

Le culot montre la présence de nombreux leucocytes et de coccis en chaînettes.

Quelques jours plus tard, une petite hématurie disparaît rapidement avec des vitamines K, C et P.P.

A la fin du séjour, le culot se normalise, l'enfant sort le 14 Août 1950.

2 - ANURIES AU COURS DES NEPHROPATHIES CHRONIQUES.

Ces néphropathies sont de plusieurs types :

Nous distinguerons :

les néphropathies chroniques acquises ;

les néphropathies secondaires à une malformation du rein ou des voies excrétrices.

Les néphropathies secondaires à une obstruction des voies excrétrices ;

Les néphropathies congénitales et héréditaires.

1 - Les néphropathies chroniques acquises :

Elles succèdent à une néphropathie aigue ou subaiguë.

Les glomérulo-néphrites sont rares chez l'enfant et se compliquent exceptionnellement d'une anurie. Celle-ci représente l'accident terminal d'une néphrite chronique grave ou bien d'un épiphénomène au cours de l'évolution : ces épisodes en général curables sont conditionnés par l'existence de facteurs d'aggravation (poussées évolutives aigues, maladie infectieuse, intoxication, choc etc...)

Les néphrites interstitielles chroniques sont secondaires à une néphrite interstitielle aiguë ou à une pyélonéphrite ;

Les syndromes néphrotiques avec insuffisance

rénale progressive.

Dans ces néphrites chroniques, l'anamnèse est en général suffisante pour rattacher la cause de l'anurie à la néphrite antérieure. Cependant, parfois la néphrite initiale peut être inconnue et la cause recherchée, c'est là qu'il y aurait intérêt à pratiquer une ponction-biopsie du rein à la recherche de la lésion comme nous l'avons fait dans l'observation que nous rapportons. (obs 5)

Observation 5

Enfant L... - 5 ans
Entré le 7 Avril 1959 - Sorti le 21 Mai 1959
Anurie terminale sur glomérulo-néphrite chronique.
Observation n° 483/59

Dans les antécédents de cet enfant, on ne note rien de particulier, si ce n'est ou'à l'occasion de vaccinations diverses, les différents examens d'urines se sont toujours révélés négatifs.

Histoire de la maladie :

A la suite d'un épisode angineux, l'enfant devient anurique. Il est hospitalisé en clinique où il présente déjà quelques vomissements, un état stuporeux et de légers oedèmes.

Hospitalisé dans le Service du Professeur SOREL le 7 Avril 1959.

Examen à l'entrée :

1 - examen clinique :

enfant légèrement oedématié,
poids : 19kgs500,
apyrétique, agité avec quelques vomissements,
un bruit de galop,
une tension artérielle à 10-6.

2 - Examens de Laboratoire :

Urée sanguine : 3grs85‰
Urée urinaire : 9grs26‰
Cl : 90meq/litre,
Na : 120meq/litre,
K : 7,4meq/litre,
réserve alcaline : 28 volumes,
résistivité : 74 ohms
albuminurie : 3grs50‰
Culot :
hématies en purée,
200 globules blancs.

Il y a une anémie. Par ailleurs, prélèvement pharyngé donnera des bacilles pyocyaniques.

Vitesse de sédimentation : 18-48

Au fond d'oeil : pâleur diffuse, dilatation vasculaire. Ni oedème, ni exsudats.

Radio lombaire sans préparation : normale.

L'enfant est mis d'emblée à un traitement antibiotique :

Pénicilline,
Oléandomycine.

Un électrocardiogramme pratiqué d'urgence précise l'installation d'un bloc droit et une onde T fortement acuminée.

Après un soigneux bilan d'hémostase, on pratique une séance d'épuration extra-rénale (rein artificiel) le 8 Avril 1959 de deux heures30. A ce moment, l'urée est tombée à 1gr35‰ et le potassium à 3,4meq/litre.

La diurèse se déclenche 4 jours après la séance du rein artificiel :

15cc3,
puis 20cc3
95cc3
180cc3.

Enfin, l'enfant urine 800cc3 le 23 Avril 1959, 15 jours après l'hémodialyse. L'état général est satisfaisant. On note cependant quelques vomissements, de la diarrhée ; ceci entraîne l'obligation d'une perfusion par du

soluté glucosé hypertonique à 40% et 15 Unités d'Insuline, Solurutine, Bécozyme.

Le bilan électrolytique s'améliorera cependant petit-à-petit.

Le potassium étant le premier normalisé.

L'électrocardiogramme est rapidement normal le 27 Avril 1959.

Le sodium restera toujours un peu bas : 132meq/litre,

le chlore : 98meq/litre,

la réserve alcaline arrive rapidement à 40 volumes,

les électrolytes totaux oscillent autour de 300Meq/litre.

Cependant, l'urée après la chute due au rein artificiel remonte pour se situer aux environs de 4grs25 et même 6grs10.

En même temps, la diurèse diminue : 300 cc environ.

L'anémie s'accroît jusqu'à 1.620.000 hématies, ce qui oblige à pratiquer des transfusions de purée globulaire.

La tension artérielle augmente : 17-12

Un bruit de galop apparaît nécessitant la mise à la Digitale.

En même temps, on note l'apparition d'épistaxis.

Devant l'aggravation du malade, on pratique d'abord à droite, puis à gauche, une ponction-biopsie rénale afin de connaître le degré des lésions et de juger de l'utilité d'une ou plusieurs séances d'hémodialyse.

HISTOLOGIE :

- Rein droit : 12 glomérules,
- Rein gauche : 9 glomérules.

Tous les glomérules sont atteints sauf un : fibrose capsulaire et sclérose du floculus très marquée. Hyperplasie du tissu interstitiel. Tubes dilatés.

ELECTRONIQUE :

- Glomérules :
Mêmes lésions sur les glomérules des deux reins : membrane basale très irrégulière et très épaissie.
Multiples travées de substance analogue à la membrane basale enserrant les cellules endothéliales dont les noyaux sont polysegmentés et pycnotiques. Rares anses capillaires à peu près intactes avec cellules et foot process normaux.
Capsule de BOWMANN très épaissie.

HISTOLOGIE :

- Tubes :
Quelques tubes proximaux sont dilatés, la plupart sont collabés.

ELECTRONIQUE :

Atteinte tubulaire très marquée,
Desquamation de très nombreuses cellules en brosse.
Disparition des β-cyto-membranes,
Vacuolisation cytoplasmique,
Mitochondries très altérées, sphériques,
Nombreuses images en cadran,
Noyaux avec nucléoles multiples et déroulés.

Un certain nombre de cellules ont disparu, seule persiste la basale tubulaire. D'autres éléments cellulaires présentent un aspect pycnotique , certaines cellules ne conservent plus que leur cadre. Nombreux débris cellulaires obstruant la lumière tubulaire.
Il s'agit donc d'une glomérulo-néphrite chronique avec poussée anurique terminale. Aucune tentative d'épuration extra-rénale n'est tentée devant ces précisions histologiques.

La famille désirant reprendre l'enfant, celui-ci a quitté l'hopital le 21 Mai 1959 malgré une urée à 6grs10%°

Nous avons appris peu de temps après son décès.

2 - Les néphropathies secondaires à une malformation rénale congénitale du rein ou des voies excrétrices.

Reins atrophiques ou hypoplasiques : on sait la difficulté que peut rencontrer le pathologiste en présence d'un petit rein avec anurie chez l'enfant. Est-ce un rein hypoplasique d'emblée, surinfecté, est-ce un rein normal porteur d'une néphrite chronique interstitielle ? Seul le nombre des lobules rénaux peut permettre une orientation du diagnostic.

L'hypoplasie rénale n'entraîne une anurie que dans des circonstances particulières. En effet elle est surtout responsable en plus de troubles urinaires d'un important retard staturo-pondéral qui peut aller jusqu'au "nanisme rénal".

Les épisodes anuriques ne surviennent que sur des reins hypoplasiques surinfectés. Cette surinfection d'origine ascendante ou hématogène associée aux dégâts anatomiques préexistants, détermine une néphrite interstitielle. Il s'agit donc en fait d'anurie consécutive à une néphrite chronique ou aiguë compliquant une malformation rénale, (obs. 6).

Observation 6

Enfant D... Jean-François - 3 semaines.
Entré le 20 Septembre 1960 - Exitus le 8 Octobre 1960.
Hypoplasie rénale bilatérale.
Observation n° 880 /60

Il s'agit d'un prématuré né à huit mois qui présente un hypospadias. Quinze jours après la naissance : troubles digestifs, vomissements, crises de pâleur et de cyanose, perte de poids, mais pas d'oligurie.

L'enfant est hospitalisé à l'hopital d'Auch où on pratique les examens suivants :

albuminurie à 2grs80 augmentant les jours suivants ;

urée sanguine à 1gr95, puis 2grs40%o

culot : nombreuses hématies et nombreux leucocytes.

Mais il semble y avoir déjà une oligurie.

Sous l'influence du traitement, les vomissements cessent. Le médecin envoie l'enfant dans le Service du Professeur SOREL en se posant le problème d'une néphrite commencée in utéro (B.W.) ou d'une malformation congénitale.

Entre dans le Service le 20 Septembre 1960 :

- Examen clinique :

signes généraux :

poids : 2kgs800
apyrexie,
enfant hypotrophique,
légèrement deshydraté,
présente un état de choc.

L'examen clinique est négatif à part la malformation génito-urinaire.

L'enfant entré avec un tableau d'oligurie voit son état s'aggraver quant à la diurèse. Il urine 20cc3 en trois fois le premier jour. Le lendemain, il semble uriner davantage.

- Examens para-cliniques :

1 - Urines :

densité : 1005
protéinurie : traces,
urée : 7 grs
le sodium est à 36meq/litre,
le potassium est à 27 meq/litre

Culot :

rares hématies,
pas de cylindres,
nombreux cristaux.

2 - Sang :
urée : 2grs%

Le bilan électrolytique sanguin montre assez peu de modifications : la plus importante étant l'abaissement de la réserve alcaline à 22 volumes.

K : 5,3meq/litre
Cl : 103meq/litre
Na : 136meq/litre
Résistivité : 70 ohms
Electrolytes totaux : 300meqLitre
Protides : 62grs%

Nous complétons le bilan d'entrée par une formule-numération :

légère polynucléose et légère anémie hypochrome.

Prélèvement de gorge : flore normale,

Prélèvement de selles : flore banale.

Sous l'influence du traitement, la diurèse va reprendre, l'état général va s'améliorer, les signes biologiques vont s'amender.

En effet, la diurèse est satisfaisante le sixième jour après son hospitalisation.

L'enfant présente un meilleur état général.

L'anorexie a disparu permettant une alimentation per os ;

L'enfant prend 100 grs au biberon,

Les vomissements qui avaient repris un instant ont cessé.

L'urée sanguine est à 0gr55, il n'y a plus d'albumine dans les urines et le culot est normal.

Seuls éléments pathologiques :
une anémie à 2.910.000
et une protidémie à 33grs%

Nous pratiquons une urographie intraveineuse qui montre une absence totale d'imprégnation des deux reins.

Cependant, dans les jours qui suivent, on assiste à une aggravation de l'état du malade.

Culot :
purée de germes,
quelques leucocytes,
rares hématies,
pas de cylindres.
Modifications biologiques :
l'urée sanguine remonte à 1gr25,
le potassium s'élève à 7meq/litre. Nous administrons des résines échangeuses d'ions :
la réserve alcaline est à 31 volumes,
nous observons une hyponatrémie.

Chute de l'état général :
apparition de troubles respiratoires qui nécessitent la mise de l'enfant au poumon d'acier.

L'enfant meurt dans le poumon d'acier le 8 Octobre 1960.

Vérifications post-mortem :

Hypoplasie rénale bilatérale,
très peu de glomérules,
tubes très dilatés.

Foie normal : quelques chambres d'incubation persistent. Pas de dégénérescence, ni de surcharge pigmentaire.

Il en est de même pour les malformations des voies excrétrices qui entraînent secondairement une surinfection rénale et une néphrite chronique :

- obstruction des uretères à la jonction urétéro-vésicale. Il s'agit la plupart du temps d'une hypertrophie musculaire locale. Elle peut être unie ou bilatérale, totale ou partielle.
- sténose de l'urètre ;
- malformations vésicales : communication

anormale entre vessie ou urètre et vagin ou rectum, prolapsus vésical. Ces malformations sont rarissimes et tiennent peu de place dans l'étiologie des anuries.

L'observation 6 est celle d'une oligo-anurie survenant sur un rein hypoplasique comme l'a vérifié l' examen anatomo-pathologique

L'observation 7 est celle d'une anurie évoluant sur un rein présentant une hydronéphrose. Celle-ci a été opérée.

Observation 7

Enfant B... Michèle - 8 ans
Entrée le 27 Décembre 1958 - Sortie le 27 Mars 1959.
Glomérulite subaiguë
Observation n° 251/59

Antécédents :

angines fréquentes,

en Mars 1958, après angine, néphrite hématurique avec albuminurie : présence de cylindres granuleux et hyalins.

en Novembre, on pratique une amygdalectomie.

Vers la fin Décembre 1958, apparition d'un syndrome infectieux à point de départ rhino-pharyngé avec une angine érythémateuse.

Rapidement, se constitue un syndrome urinaire.

Une oligo-anurie s'installe et c'est avec ce diagnostic que le service du Professeur SOREL reçoit la petite malade le 27 Décembre 1958.

L'enfant n'urine pas du tout et les urines, émises, inférieures à 50cc3 sont fortement hématuriques.

L'examen clinique ne montre rien de particulier.

Cependant, nous notons un important dé-

ficit pondéro-statural et une pâleur intense. Il n'y a pas de température.

Les examens para-cliniques montrent :
importante albuminurie,
une hyper-azotémie à 1gr60,
ce taux montera jusqu'à 3grs30, puis redescendra pour se stabiliser à 0gr40.

Les bilans électrolytiques sanguins et urinaires sont peu perturbés.

Traitement :
alimentation glucido-lipidique,
restriction hydrique et saline,
antibiotiques : Pénicilline, Oléandomycine,
perfusions de glucosé hypertonique.

Sous l'influence de ce traitement, la diurèse reprend progressivement : 60cc3, puis trois jours après l' hospitalisation, 240cc3 d'une urine de densité 1010. Parallèlement, l'enfant vomit moins et repose mieux.

Une urographie intra-veineuse pratiquée dès que le taux de l'urée l'a permis, nous montre un léger retard de l'excrétion des deux reins, mais une anomalie des voies excrétrices du rein droit avec hydronéphrose importante et un net retrécissement au niveau de la jonction pyélo-urétérale avec dilatation sus-jacente de l'uretère.

Le 14 Février, une ponction-biopsie a été pratiquée sur le rein droit et montre des signes de glomérulite subaiguë.

HISTOLOGIE :

Glomérulite subaiguë avec :
- atteinte légère du tissu conjonctif interstitiel. Cette atteinte est assez accentuée dans certains endroits.
- tubes normaux, mais avec quelques cylindres.

- atteinte importante des glomérules (une vingtaine de ceux-ci ont été comptés).
- hyper-cellularité très nette avec multiplication tantôt des noyaux endothéliaux, tantôt épithéliaux.

- étouffement du floculus par la capsule de BOWMANN épaissie.
- floculus en dégénérescence fibrinoïde.

Il n'a pas été noté de pain à cacheter, mais trois des glomérules sont pratiquement sclérosés.

- Les artérioles afférentes ou efférentes sont pratiquement normales. Cependant, trois ou quatre présentent un épaississement de l'intima et une hyperplasie et la média sans dégénérescence fibrinoïde.

ELECTRONIQUE :

1 - Glomérules ;

cellules épithéliales : hypercellularité légère. Turgescence et vacuolisation cytoplasmique. Foot process normaux, sauf au point d'épaississement important de la membrane basale.

cellules endothéliales : hypercellularité modérée avec noyaux polysegmentés parfois pycnotiques et entourés de travées de substance analogue à la membrane basale.

- Membrane basale (épaisseur moyenne 3.200 A°).
Epaississement net. Nombreux bourgeonnements à polarisation endothéliale. Importants dépôts de substance analogue à la membrane basale.
- Basale capsulaire :
épaissie avec aspect fibrillaire cellules turgescentes, synechies.

2 - Tubes : Lésions d'anurie aiguë en phase de regression.
Nous insistons particulièrement sur l'état de l'atteinte tubulaire. De nombreuses cellules ont perdu leur bordure en brosse. Les β-cyto membranes sont peu nombreuses. Les mitochondries normales sont en assez petit nombre.
Vacuolisation cytoplasmique assez nette.
Noyaux polysegmentés - nucléoles multiples et déroulés. Ces lésions frappent aussi bien le tube distal que le tube proximal.

L'amélioration de l'enfant continue.
La diurèse est satisfaisante, elle oscille entre 1.200cc3 et 800cc3 pour les chiffres les plus bas. La souplesse rénale semble satisfaisante.
En Mars 1959, on pratique la cure chirurgicale de la malformation pyélo-urétérale droite. Les suites opératoires sont bonnes.
Du 20 au 27 Mars nous pratiquons un nouveau bilan.
Il y a un an que la maladie évolue,
L'état général est très satisfaisant, il n'y a pas d'hypertension : 10-5,5. Une discrète rétinopathie notée à l'examen du fond d'oeil le 12 Février 1959 a disparu.
L'urée sanguine, les bilans électrolytiques sanguins et urinaires sont normaux, de même que les examens hématologiques.
Par contre, protéinurie : 0,55/24heures
Cléarance à la créatinine endogène : 99cc3/minute
Compte d'Addis : hématies : 66.820
leucocytes : 11.250
Une urographie intra-veineuse montre une meilleure évacuation du bassinet droit.
Nous revoyons l'enfant du 7 au 12 Juin 1959 pour un bilan.
amélioration clinique,
état général très satisfaisant,

examen cardio-vasculaire normal,
tension artérielle : 12-8
fond d'oeil : normal.

Il n'existe que de très légers signes d'insuffisance rénale, le seul élément nettement pathologique est le compte d'Addis qui donne 12.800 globules rouges et 2.400 globules blancs.

Elle est renvoyée dans sa famille avec une hygiène de vie précise, un régime approprié et la notion d'appliquer un traitement antibiotique précoce et massif à la moindre infection.

Nouveau bilan du 6 au 11 Septembre 1959

Nous notons une légère hypertension qui se stabilise sous l'effet du repos : 14-9

Les signes d'insuffisance rénale restent légers, mais persistance de l'hématurie.

Compte d'Addis : hématies 55.630
leucocytes : 4.530

Au cours du bilan du mois d'Avril 1960 la persistance d'un Addis perturbé:

hématies : 85.890
leucocytes : 11.200

et d'une protéinurie à un gramme avec un abaissement discret de la cléarance à la créatinine (81cc3/minute) nous incite à penser qu'il y a un élément de néphropathie interstitielle.

Cependant, à part l'épisode initial la diurèse est toujours satisfaisante. Pendant ce séjour, le chiffre le plus bas est 600cc3 avec un maximum de 750cc3, la densité était de 1015 à 1020.

Nous revoyons cet enfant en Juin 1960 et en Décembre 1960.

Nous notons toujours une perturbation de l'Addis et une protéinurie. Les autres épreuves Volhard, densimétrie, bilan électrolytique et sanguin sont sub-normaux ou

normaux. Par contre, la diurèse nous semble un peu plus basse que lors des examens précédents.

Nous demandons à faire une ponction-biopsie du rein dans six mois.

3 - Les néphropathies secondaires à une obstruction des voies excrétrices. : la lithiase urinaire.tient une grande place. On sait qu'elle est fréquente chez l'enfant et que la présence de petits calculs est notée très souvent chez le nourrisson de quelques mois lors de vérification nécropsique. Cependant, la lithiase n'entraîne que rarement des anuries. Ce n'est qu'à la longue qu'elle peut provoquer une néphrite chronique qui peut être responsable de l'arrêt de la secrétion urinaire.

Parfois l'émission d'un calcul peut comme chez l'adulte provoquer une obstruction unilatérale, entraînant une anurie réflexe controlatérale.

L'obstruction des voies excrétrices peut être secondaire à une formation tumorale extra ou intra canaliculaire. Nous ne faisons que les mentionner et notons ici aussi la possibilité d'une anurie réflexe controlatérale à la suite d'une gêne dans la circulation d'une des voies excrétrices.

4 - Les néphropathies congénitales et héréditaires

Les néphropathies congénitales ou héréditaires conduisent à une insuffisance rénale globale. ROYER en distingue trois types. Nous ne ferons que les citer :

- la néphrite interstitielle congénitale,
- la dysembryplasie type ERICSON : tubes et glomérules foetaux séparés par du tissu mésenchymateux embryonnaire.
- une dernière anomalie enfin, caractérisée par l'extrême rareté des glomérules, qui sont d'une taille considérable et par la présence de tubes très dilatés.

ANURIES AVEC VASCULOPATHIE

Nous avons groupé dans ce chapitre les principales atteintes vasculaires de l'enfant susceptibles d'entraîner une anurie. Ce sont essentiellement :

- l'obstruction des gros vaisseaux rénaux,
- la microangiopathie thrombotique.

1 - obstruction des gros vaisseaux rénaux :

Tous les auteurs décrivent des anuries consécutives à la thrombose des artères ou des veines rénales. Il nes'agit pas, dans la plupart des cas, d'une anurie vraie, mais d'une oligurie avec hématurie accompagnée d'un état de choc. Dans ces cas, l'anurie est à la fois la conséquence de l'obstruction des vaisseaux et du choc qui en résulte. Ces insuffisances rénales aigues de cause vasculaire constituent l'étiologie essentielle des anuries du nouveau-né et du nourrisson dans les premiers mois de la vie.

L'obstruction aigue de l'artère rénale survient chez le nouveau-né. Elle succède souvent à une gastro-entérite aigue, à des infections cutanées. Elle semble favorisée par l'existence de cardiopathies et en particulier par la persistance du canal artériel.

Le diagnostic clinique est particulièrement difficile. Il peut être orienté par l'existence de thromboses artérielles multiples associées : thrombose de l'artère fémorale avec abolition du pouls, gangrène des extrémités etc...

La thrombose des veines rénales est plus fréquente. Cliniquement, deux tableaux peuvent se

présenter :

a) - la forme primitive ou rétrograde atteint le nouveau-né dans les premiers jours de la vie. La symptomatologie est assez évocatrice :

- oligo-anurie avec hématurie,
- état de choc,
- oedème et syndrome humoral néphrotique,
- gros rein douloureux palpable.

L'évolution est fatale lorsque la thrombose est bilatérale. Lorsqu'un seul rein est touché, l'indication chirurgicale est formelle, à condtion bien sûr que le rein opposé ne soit pas lésé. L'étiologie reste souvent inconnue. Une malformation des veines rénales peut en être la cause. En dehors, de cette éventualité rare, le rôle possible d'une éclampsie maternelle ou d'un travail prolongé a été invoqué.

b) - La forme secondaire et descendante rétrograde de pronostic presque toujours fatal, survient chez le nouveau-né ou le nourrisson après une gastro-entérite grave, une deshydratation aiguë ou un état de dénutrition progressive. Les petites veines radiées intrarénales sont d'abord atteintes. La thrombose s'étend ensuite aux veines rénales.

L'anurie, l'oedème, l'augmentation de volume d'un ou des deux reins permettent parfois de faire le diagnostic.

Le traitement est symptômatique.

L'intervention limitée aux très rares cas unilatéraux ne peut être réalisée que si l''état général de l'enfant le permet.

2) - La microangiopathie thrombotique.

La microangiopathie thrombotique représente un subtratum anatomique commun à plusieurs affections.

La maladie de MOSCHOWITZ associe une anémie hémolytique, une néphropathie aiguë aboutissant rarement à l'anurie, des troubles neurologiques et un purpura thrombopénique.

L'atteinte des capillaires et des artérioles est

généralisée à tout l'organisme.

Le syndrome deROYER et HABIB ou l'atteinte artériolo-capillaire est uniquement localisée aux reins. Les désordres hématologiques et les troubles rénaux dominent le tableau clinique. ROYER signale dans ces observations personnelles un cas d'anurie complète, apparue brutalement et mortelle en cinq jours.

GASSER, GAUTHIER et STECK en 1955 ont décrit un syndrome associant anurie, anémie hémolytique, purpura thrombocytopénique et se traduisant sur le plan anatomique par une nécrose corticale rénale. La découverte à la périphérie des zones nécrotiques et hémorragiques de lésions artériolo-capillaires thrombotiques permettent de faire envisager à ROYER qu'une des causes possibles de nécrose du cortex rénal avec ou sans hémorragie de la médullaire est une microangiopathie thrombotique.

3 - Nous ne citerons que pour mémoire la périartérite noueuse à forme d'insuffisance rénale aiguë.

ANURIES DITES " FONCTIONNELLES "

Ce chapitre est particulièrement complexe. Nous avons en effet réuni sous ce titre des anuries de causes variées, mais qui présentent cependant quelques points communs :

- leur diagnostic étiologique est en général facile car l'anamnèse (brûlures étendues, crush syndrome, intoxication, deshydratation aiguë etc...) et le tableau

clinique ne laissent que peu de doute sur la cause de l'anurie.

- Par contre, les lésions anatomo-pathologiques sont discrètes et reversibles. Elles sont surtout tubulaires. La ponction biopsie du rein rarement pratiquée en raison de l'état des malades, montre une disproportion entre les lésions anatomiques et la note fonctionnelle responsable de l'anurie.

En effet, le mécanisme physiopathologique est ici complexe contrairement à l'autre chapitre où le phénomène anurique est en partie expliqué par les lésions anatomiques. Plusieurs facteurs étiopathogéniques s'intriquent et de nombreux faits restent encore inexpliqués.

Nous avons très arbitrairement classé ces anuries en deux groupes :

- les anuries des états de deshydratation et de choc,

- les anuries avec hémolyse.

Dans les deux cas les mécanismes de l'anurie sont comparables. Nous les avons cependant séparés pour deux raisons :

- leur tableau clinique est différent. Dans les cas avec hémolyse, aux symptômes communs à ces deux groupes - anurie, état de choc - viennent s'associer une anémie qui aggrave le pronostic.

- leur traduction anatomo-pathologique est également dissemblable, au même substratum anatomique d'atteinte tubulaire et interstitielle viennent s'associer dans la forme hémolytique " des précipitations tubulaires distales, réalisant une anurie mixte obstructive et nécrosante".

Nous avons rattaché à ce dernier groupe des anuries s'accompagnant d'une myoglobinurie. Leur mécanisme, leur évolution sont semblables aux précédentes, seule le précipité différé, c'est la myoglobine, provenant des tissus musculaires lésés. Les deux types de maladies sont connus sous le nom de

"tubulo-néphrites pigmentaires".

1 - LES ANURIES DES ETATS DE DESHYDRATATION ET DE CHOC;

Ce sont les plus fréquentes chez l'enfant dont l'équilibre électrolytique est précaire. Elles peuvent survenir au cours d'un état de deshydratation banal et sont alors d'un pronostic favorable ; Mais si un phénomène de choc se surajoute aux désordres humoraux et aux troubles circulatoires s'associent des phénomènes réflexes qui aggravent l'état du malade et rendent le pronostic plus sévère.

Ces états de deshydratation et de choc sont secondaires à des affections médicales ou chirurgicales.

- Les anuries post-opératoires sont particulièrement graves. Elles surviennent en effet chez les malades dont l'état général est déjà déficient Elles sont la conséquence de plusieurs facteurs : anesthésie, choc neuro-végétatif, résorption tissulaire, spoliation sanguine et surtout déséquilibre électrolytique.

Celui-ci est la conséquence soit d'une perte massive d'électrolytes, pendant ou après l'intervention (vomissements etc...) soit de rehydratation mal conduite. Seule une étude minutieuse des bilans hydro-électrolytiques des opérés peut éviter ces accidents.

- les états de deshydratation de cause médicale sont responsables de la plupart des insuffisances rénales aigues de l'enfant. Celles-ci peuvent compliquer de très nombreuses affections.

- gastro-entérites graves avec diarrhée et vomissements;
- syndromes choleriformes
- maladies infectieuses,
- hémorragies importantes,
- traumatismes,
- Le tableau clinique est d'une extrême gravité :

- torpeur, asthénie,
- hyperthermie,
- hypotension;
- collapsus cardio-vasculaire,
- vomissements, diarrhée profuse etc...

L'anurie s'installe rapidement après une phase prodromique de 24 à 48 heures. Elle peut persister jusqu'à la fin de la deuxième semaine. Dans la plupart des cas, c'est entre le douzième et lequinzième jour que la diurèse se rétablit et nous verrons que ceci correspond à la possibilité de régénération tubulaire qui intervient normalement au bout de deux semaines.

Classiquement cette date était fixée au sixième jour environ. Ceci semble dû au fait qu'avant l'introduction des moyens thérapeutiques actuels, seuls les cas où intervenait un rétablissement précoce de la diurèse arrivaient à survivre. Cependant dans des cas moins sévères, la reprise de la diurèse peut être plus précoce. Il n'en reste pas moins que le pronostic de ces anuries est grave, mais lorsque leur évolution est favorable, elles ne laissent pas de séquelles rénales. Nous rapportons trois observations. Deux se sont terminées par la mort (Obs. 8 et 10), une a parfaitement guéri (obs. 9), sans laisser aucune séquelle. La place de cette observation est ici discutable. Les antécédents chez cet anurique sont doubles :amygdalite et intervention chirurgicale abdominale. Dans l'observation 10, la mort est due très probablement à une réhydratation mal conduite.

Observation 8

Enfant R.... Marie-Hélène - 3 ans
Entrée le 4 Mai 1959 - Exitus le 15 Mai 1959
Rein du choc
Observation n° 459/59

Les antécédents de cet enfant nous apprennent qu'il a fait une neuro-toxicose à l'âge de un an.

La maladie commence le 3 Mai 1959. Après une exposition prolongée au soleil, l'enfant présente dans l'après-midi :

- un syndrome digestif : vomissements très importants, diarrhée,
- une hyperthermie à 39° avec un état dyspnéique.

Cet état se prolonge toute la nuit, rendant toute prise alimentaire impossible.

C'est le lendemain, devant la persistance de ces signes que l'enfant est hospitalisée dans le Service du Professeur SOREL le 4 Mai 1959.

Examen clinique à l'entrée :

Enfant en mauvais état, obnubilée, nauséeuse, présentant une cyanose des extrémités. Elle continue de vomir et une diarrhée verte très liquide accompagne une hyperthermie à 40°2.

L'examen des différents organes ne révèle pratiquement rien, seule la gorge est un peu rouge.

Traitement :

Antibiotiques : Pénicilline, Tifomycine et pendant deux jours de la Néomycine.

Réhydratation : 1.000cc3 de sérum glucosé.

Lutte contre le choc : 20 mg de Hydrocortisone I.V., Solucamphre, Syncortyl, enfin du Largactil, Chloral et de la Digitale.

Le lendemain 5 Mai :

S'installe une oligo-anurie. Un sondage ramène 150cc d'une urine très trouble, d'une densité à 1020, avec 1gr25 d'albumine et 9 grs d'urée.

Urée sanguine : 1gr25‰ Protides : 71grs

Bilan électrolytique :

Cl : 96meq/litre

Na : 132meq/litre

K : 4meq/litre
E.T. : 290meq/litre
Réserve alcaline : 34 volumes
Résitivité : 79 ohms.

La formule-numération donne une hyperleucocytose neutrophylle à 51.600.
Electrocardiogramme : allongement de QT attribué à l'hypokaliémie.
La tension artérielle est normale, le fond d'oeil également. L'examen O.R.L. est négatif.

Le 6 Mai :

Pendant que s'amende la température mais que persistent diarrhée, dyspnée et troubles de la conscience, une anurie absolue s'est installée.

Les sondages successifs ne ramènent que 30cc3 environ.

Au bout d'une semaine environ, nous pratiquons une ponction-biopsie du rein droit L'enfant présente une légère hématurie et un état de choc avec tension artérielle imprenable, pouls filant. Cette complication de la ponction-biopsie du rein cède en deux heures aux transfusions de sang et de plasma.

Il y a assez peu de modifications du bilan électrolytique sanguin.

La kaliémie est à 4,5
L'urée sanguine à 4grs60%
Les hématies à 2.890.000
Les leucocytes à 19.100
L'électrocardiogramme donne un bloc droit.

Hypokaliémie + hypocalcémie possibles.

Une radiographie lombaire ne présente rien d'anormal.

L'état de l'enfant continue à s'aggraver, l'anurie persiste, les urines sont fortement hémorragiques. Des hémorragies buccales apparaissent.

L'urée sanguine monte à 4grs75,
L'urée urinaire se maintient aux environs de 7 grs,
L'albuminurie : 1gr4
Quelques leucocytes et quelques hématies au culot.
Pas de cylindre,
Bilan électrolytique peu perturbé.
On décide de pratiquer une hémodialyse.
Le bilan d'hémostase est soigneusement pratiqué, il est normal.

L'enfant revient du rein artificiel peu améliorée cliniquement, mais l'urée sanguine est à 1gr50.

Le lendemain, l'enfant sombre dans un coma profond, précédé de convulsions, de troubles respiratoires et décède dans la matinée.

HISTOLOGIE : Histodiagnostic n° 10.328

(9 glomérules). Basale capillaire normale ; cellules turgescentes. Aspect congestif du floculus, hypercellularité légère, membrane basale capsulaire sensiblement normale, mais présentant en certains points un épaississement net.

Tissu interstitiel légèrement hyperplasié. Quelques infiltrats lymphocytaires dans la capsulaire. On note quelques hémorragies.

Tubes : très nombreux cylindres hyalins et hématiques dans les tubes distaux. Très léger degré de dilatation tubulaire distale. Images de tubulorrhexis.

Tubes proximaux paraissant normaux. Quelques uns sont dilatés, ont un épithélium haut avec un protoplasma clair et une image de dégérescence vacuolaire.

ELECTRONIQUE :

Glomérules : - cellules épithéliales : hypercellularité discrète ; en certains points les foot process sont normaux, mais en d'autres endroits ils sont distordus et parfois

même agglomérés en amas. Vacuolisation cytoplasmique assez nette.
- cellules endothéliales : hyperplasie marquée de cytoplasme endothélial venant parfois combler certaines anses capillaires. Nombreux organites intra-protoplasmiques (mitochondries plus ou moins altérées, vacuoles, inclusions).
- Membrane basale (épaisseur moyenne : 2.600 angströms). Un peu irrégulière avec quelques bourgeonnements endothéliaux et quelques dépôts de substance analogue à la membrane basale.
Basale capsulaire : très légèrement hyperplasiée (5.400 angströms). Exsudats dans la lumière.

Tubes :

Lésions tubulaires importantes frappant tous les segments du néphron.
Il existe une prolifération cellulaire assez nette avec surtout :
- une desquamation des bordures en brosse ;
- une diminution de l'importance et du nombre des β-cyto-membranes. Le cytoplasme est vacuolisé et l'on retrouve de nombreuses images d'altération mitochondriale (gonflement, disparition des crêtes). Les noyaux sont polysegmentés avec des nucléoles nombreux et parfois déroulés (état prémitotique).

CONCLUSION :

- Rein du choc -

Observation 9

Enfant H... Jean-Luc - 2 ans
Entré le 7 Septembre 1958 - Sorti le 7 Octobre 1958
Rein de choc.
Observation n° 1115/58

Nous relatons ici l'observation d'un enfant de deux ans qui jusqu'au 5 Septembre 1958 n'avait jamais été malade.

Ce jour-là, l'enfant est abattu, présente de la fièvre et le médecin appelé fait le diagnostic d'angine pour lequel il donne un traitement peu efficace en raison des vomissements (Extencilline).

Le soir même, aggravation de l'état général : hyperthermie à 40°.

vomissements,

oligurie.

Le médecin appelé à nouveau trouve une contracture abdominale, un point douloureux de la fosse iliaque droite.

On pratique une appendicectomie : l'appendice est normal.

Le lendemain de l'intervention, l'enfant reste abattu et hyperthermique.

C'est avec ce tableau que nous le recevons dans le Service du Professeur SOREL le 7 Septembre 1958.

Il y a quatre jours qu'il est malade et opéré de la veille.

L'examen clinique d'entrée s'avère particulièrement pauvre. Nous trouvons une très importante amygdalite, cernée de ganglions, un état voisin du coma. L'interrogatoire soigneux met en évidence une oligo-anurie depuis 24 heures (l'enfant a été réhydraté après l'intervention par perfusions au dosage de 60cc3/kilog).

Un sondage ramène 100cc3 d'urine environ, contenant des traces d'albumine.

10 à 20 globules blancs par champ,

20 à 40 globules rouges par champ,

purée de cylindres hyalins et granuleux,

urée sanguine 0gr75

urée urinaire : 24grs50%.

Bilan électrolytique sanguin :

Na : 118meq/litre

Cl : 104meq/litre

K : 4,75meq/litre

RA : 35vol/litre
E.T. : 300meq/litre

Bilan électrolytique urinaire
Na : 5meq/litre
K : 18meq/litre
Vitesse de sédimentation : 10-22
Pas d'anémie. Leucocytes normaux,
Pas d'hypertension.

Le 9 Septembre 1958 :

Persistance de l'extrême oligurie. L'enfant est stuporeux, toujours fébrile malgré le traitement anti-infectieux.

Dans les jours qui vont suivre, l'amélioration se dessine fonctionnelle, générale et biologique.

La diurèse croît régulièrement et retrouve rapidement un taux normal. Cependant, la densité reste faible au début. Après trois semaines de diurèse, elle atteint un taux suffisant.

L'enfant abandonne son état comateux. Petit-à-petit, la conscience s'éveille et vers le 18 Septembre, onze jours après l'hospitalisation, il s'assied dans son lit et parle un peu.

Les bilans se normalisent.
L'albumine rapidement disparaît des urines,
La cylindrurie est absente,
Le culot à 10-20 leucocytes par champ,
50 à 100 hématies à certains culots,
rien à d'autres.

Le bilan électrolytique sanguin est le suivant :

Na : 140meq/litre
Cl : 101meq/litre
ET: 300meq/litre
K : 3,5meq/litre

Protides : 55 grs
Réserve alcaline : 52 volumes
Résitivité : 70

Donc seule anomalie, une hypokaliémie,
calcium normal,
phosphorémie : 39meq/litre
L'urée sanguine est à 0grs25

Nous pratiquons une ponction-biopsie du rein le 3 Octobre, trois semaines après la reprise de la diurèse.

HISTOLOGIE :

Histo-diagnostic n° 2.470
Une dizaine de glomérules. Reir normal (colorations effectuées Hemalum, éosine, trichome de Masson Hochtkiss Mac Manus).

ELECTRONIQUE :

Glomérules :
Cellules épithéliales pratiquement normales,
Cellules endothéliales, pas de modification
Membrane basale épaisse (moyenne 2630 A°) normale.
Basale et cellules capsulaires intactes.

Tubes et vaisseaux :
vaisseaux normaux,
quelques altérations des cellules des tubes distaux et proximaux avec diminution du nombre et de l'importance des β-cyto-membranes.
Desquamation de quelques bordures en brosse,
Mitochondries presque normales.

L'état de l'enfant continuant de s'améliorer, il sort le 7 Octobre 1958.
Nous demandons à le revoir dans six mois pour bilan.

Observation 10

Enfant T... Henri - 10 ans
Entré le 9 Janvier 1958 - Exitus le 11 Janvier 1958

Rein de choc

Observation n° 577/58.

Il s'agit d'un enfant dont nous connaissons mal les antécédents, mais qui entre dans le Service, le 9 Janvier 1958 dans un tableau gravissime de coma diabétique, accompagné d'une anurie.

Depuis cinq jours, cet enfant était hospitalisé à Castres où à l'entrée il présentait :

- une glycémie à 14 grs,
- une azotémie à 0gr61

Sous l'effet du traitement : réhydratation intempestive + Insuline, la glycémie fait une chute à 3 grs, pendant qu'au contraire, l'azotémie s'élève à 1gr41, tandis que l'enfant n'urine pas.

Examens à l'entrée :

- Anurie aiguë,
- Enfant comateux, abolition du premier temps de la déglutition,
- Absence de réflexe cornéen : le sujet ne répond que faiblement aux stimulations extérieures ;
- Appareil respiratoire : respiration de CHEYNES-STOCKS, signes d'oedème subaigu pulmonaire. Mousse rosée aux lèvres.

Cependant, tension artérielle : 11-7
Pas d'oedème périphérique,
Par ailleurs : rien à signaler.

Examens biologiques :

- glycémie : 4grs40
- urée : 1gr40
- urines (par sondage 20cc)
- sucre, acétone, albumine
- culot : normal

Bilan électrolytique sanguin :
Na : 110meq/litre
K : 3,8meq/litre
Résitivité : 89/litre
Cl : 71meq/litre

Réserve alcaline : 38 volumes
Protides : 47 grs

Nous mettons l'enfant en perfusion de sérum bicarbonaté et donnons 20 Unités d'Insuline ordinaire.

Le 10 Janvier 1958 :

- Peu d'amélioration clinique,
- Très important encombrement pulmonaire,
- Apparition d'une diarrhée noirâtre, pendant que le coma persiste,
- Urée sanguine : 2grs35.

On décide d'une exsanguino-transfusion pour faire vite. Si elle s'avère insuffisante, elle constituera quand même une préparation à l'hémodialyse.

Voici les résultats :

Avant l'exsanguino-transfusion	: Pendant	: Après
Hématocrite	28	34	37
Résitivité	91	87	84
Electrolytes totaux	210	229	243
Protides	44	44	48

L'enfant urine un peu, environ 35cc3 dans le courant de la journée. Il urinera deux ou trois fois cette quantité.

Urines :
Ph : 5
densité : 1008
L'enfant semble un peu amélioré.

Le 11 Janvier 1958 :

Les troubles électrolytiques sont importants et l'urée est à 4,5grs à nouveau et malgré une légère amélioration fonctionnelle, l'enfant est proposé pour le rein artificiel.

Cependant, des examens pratiqués sont défavorables.

En particulier, l'examen cardiaque est mauvais. Le Professeur MERIEL déconseille le rein artificiel (hypokaliémie que confirme l'E.E.C.).

L'enfant respire de plus en plus mal, la tension artérielle s'effondre, le pouls est mal frappé, le faciès vultueux, de la mousse apparaît aux lèvres et malgré une saignée rapide et importante, l'enfant succombe à 16 heures 30.

Vérification anatomo-pathologique :

Aspect extérieur : sujet amaigri. Hémorragies bucco-nasales.
Abdomen : cavité péritonéale : ascite, quelques ganglions mésentériques.
Intestin grêle : aspect extérieur } rien à
aspect intérieur } signaler
Appendice : normal
Gros intestin : aspect extérieur } rien à
aspect intérieur } signaler
Rate : poids 60grs, aspect extérieur normal
Duodénum, vésicule, voies biliaires : rien à signaler.
Estomac : rapports, aspect extérieur } rien à
état intérieur } signaler
Pancréas : aspect extérieur : extrêmement dur
poids 80grs
Foie : rapports et aspect extérieur : volumineux;
Poids : 960 grs - Coupe : gras
Rein droit : poids 160grs
Rein gauche : poids 130 grs
Coupe : volumineux, corticale et médullaire très diminués, congestion des vaisseaux droits.
Thorax :
cavité pleurale droite : liquide
cavité pleurale gauche :
Poumon droit : aspect extérieur : 390grs
Poumon gauche : aspect extérieur : 310grs

Broncho-pneumonie à foyers disséminés.
Aorte : pas d'artériose.

Examen anatomo-pathologique microscopique des pièces prélévées.

Poumons : Léger épaississement du tissu sous-pleural. Lésions diverses d'alvéolite, alvéolite oedémateuse, alvéolite catarrhale. Foyers épars de broncho-pneumonie très probablement terminale. Zones d'emphysème et zones d'atélectasie. Epaississement scléro-oedémateux des cloisons inter-alvéolaires avec infiltrats conjonctivo-histiocytaires.

Foie : ponction-biopsie :

Topographie lobulaire parfaitement conservée. Pas d'infiltrats péri-portaux. Pas de fibrose.
A noter seulement un certain degré d'oedème entre sinusoïdes et cellules hépatiques.
Au fort grossissement, la distension oedémateuse intertrabeculaire semble due tant à la distension des sinusoïdes qu'à la transudation séreuse entre la fine membrane réticulaire qui délimite la capillaire et la cellule hépatique.

Coupes nécropsiques :
Confirmation de la ponction-biopsie. On peut noter de plus un aspect granuleux des cellules et parfois un certain degré de dégénérescence cellulaire de la zone péri sus-hépatique.

Reins : Ponction-biopsie :
Pas d'épaississement capsulaire.

Glomérules : Pas d'altération de la capsule de BOWMANN. Peu de lésions

du floculus. Quelques adhérences du floculus à la capsule. En général, hypercellularité. Quelques glomérules montrent une atrophie du floculus, d'autres un début de lobulation, mais sans dégénérescence hyaline ou fibrinoïde de la paroi des anses vasculaires. Dans les espaces inter glomérulo-capsulaires souvent agrandis, quelques hématies, quelques dépôts fibrineux.

Tubes secréteurs :
Protoplasma granuleux, parfois effiloché dans la lumière des tubes, mais noyaux normaux.

Tubes excréteurs :
Normaux, des cylindres dans de nombreuses lumières.

Vaisseaux :
Normaux, légère hyperplasie de la média.

Coupes nécropsiques du rein :
Confirmation de la ponction-biopsie
A noter quelques amas lymphoïdes dans la capsule.

Pancréas :
Importantes lésions tant du parenchyme acineux que du parenchyme insulaire.

Pancréas exocrine :
Segmentation et dissociation des lobules acineux par d'abondantes travées scléreuses. L'abondance de la fibrose varie d'un secteur à l'autre de l'organe, certains secteurs étant à peu près indemnes, tandis que d'autres sont littéralement dissociés, tronçonnés par la sclérose. Dans certaines plages fibreuses, néo-canalicules pancréatiques.

Pancréas endocrine:
Diminution très nette du tissu insulaire qui le plus souvent apparaît réduit à quelques éléments cellulaires, le reste de l'ilôt étant remplacé par une plage fibreuse.

Nous n'avons pas cherché à identifier les types de cellules endocrines puisqu'il s'agit d'une pièce nécropsique remontant à plus de six heures.

Rate :

Corpuscules de Malpighi normaux,
oedème et distension des sinus,
vaisseaux dilatés,
cordons de Billroth en hyperplasie.

2) LES ANURIES AVEC HEMOLYSE

Les néphropathies anuriques hémolytiques s'observent essentiellement dans les cas suivants :

- au cours de certaines maladies infectieuses : fièvre bilieuse, hémoglobinurique, exceptionnellement septicémie à streptocoque hémolytique.
- au cours d'intoxications : chlorate de Na, naphtaline, champignons, févettes.
- après des brûlures étendues.
- au cours d'accidents post transfusionnels.

Dans les trois premiers cas, l'élément essentiel est la libération d'hémoglobine par une toxine hémolytique, dans le quatrième, sa libération est due à une incompatibilité sanguine. Nous parlerons en dernier lieu de la myoglobinurie idiopathique et du syndrome d'écrasement, très proches des néphrites hémolytiques précédentes et qui n'en diffèrent que par la libération de myoglobine.

La fièvre bilieuse hémoglobinurique. Les accidents anuriques peuvent survenir soit au cours d'une forme maligne du paludisme, soit à l'occasion d'une reprise du traitement par la quinine. Ce médicament aurait le pouvoir chez certains malades de libérer brutalement les hématies déjà fragilisées par le plasmodium. L'hépatonéphrite anurique ainsi réalisée est d'une extrême gravité.

Certaines substances toxiques provoquent une néphrite hématurique avec anurie.

Nous ne citerons que celles qui sont susceptibles d'être observées chez les enfants :

Le chlorate de soude utilisé comme desherbant peut être pris pour du sucre, la naphtaline sous la classique forme de boule antimite, quelques champignons (famille des morilles) peuvent être responsables d'une anurie. Dans les formes aigues, il s'agit d'une hépato-néphrite grave associée à une anémie hémolytique. Les troubles digestifs, la fièvre, la cyanose, dans le cas d'intoxication par le chlorate de soude, complètent le tableau clinique.

En dehors des formes suraigues rapidement mortelles et malgré un pronostic sévère, il semble que ces intoxications aient largement bénéficié des progrès du traitement.

Le favisme enfin, provoqué par l'ingestion de certaines fèves (févettes) cuites ou crues, par inhalation de leur pollen provoque une anémie hémolytique avec anurie. Le favisme serait une maladie allergique due à une sensibilisation progressive aux févettes. Les enfants en sont atteints plus facilement que les adultes.

Les brûlures étendues s'accompagnent presque toujours de troubles rénaux pouvant aller jusqu'à l'anurie. Plusieurs facteurs sont responsables de la gravité de ces insuffisances rénales aigues : le choc l'hémolyse, les désordres électrolytiques.

Le pronostic reste sévère malgré les moyens thérapeutiques actuels.

Le syndrome clinique de la néphrite hémolytique diffère essentiellement du tableau clinique des anuries consécutives à un choc. En effet, la phase de début est dominée par le syndrome hémolytique. Cette hémolyse parfois responsable d'une cyanose, s'accompagne de l'émission d'urines rares et hématuriques. Dès le deuxième jour, l'ictère s'installe et persiste environ jusqu'au sixième jour pour s'atténuer ensuite.

L'anurie apparaît très précocement dans les 24 à 36 premières heures. Une fois la phase hémolytique terminée, le tableau clinique est celui d'une anurie. Mais la présence d'une anémie, conséquence de l'hémolyse, la gravité des signes généraux font de ces néphrites anuriques hémolytiques des affections extrêmement graves.

Le syndrome d'écrasement (crush syndrome de BYWATERS) s'observe après un traumatisme ayant entrainé une compression musculaire prolongée. Les accidents apparaissent à la suite de la levée de la compression. La maladie évolue en plusieurs phases :

- une première phase de choc compensé traduite par des signes locaux ;
- une deuxième phase de choc décompensé survenant environ 24 heures après le traumatisme. Cette phase est dominée par l'état de choc avec ses signes habituels et par le syndrome urinaire.

Le pronostic est des plus sévères. Dans les cas favorables, l'anurie regresse, les signes rénaux finissent par s'amender et ne laissent aucune séquelle.

La myoglobinurie idiopathique entraîne exceptionnellement une anurie.

Rappel de la structure histologique et électronique du rein

- Architecture générale ;

- Constitution du néphron.

I - HISTOLOGIE NORMALE DU NEPHRON :

A) - Corpuscule de Malpighi :
   a) - capsule de BOWMANN ;
   b) - floculus.

B) - Le tube rénal :
   a) - tube contourné proximal ;
   b) - anse de HENLE ;
   c) - tube contourné distal ;
   d) - tube de BELLINI.

II - LES APPORTS DE LA MICROSCOPIE ELECTRONIQUE :

A) - Glomérule :
   a) - les cellules épithéliales ;
   b) - les cellules endothéliales ;
   c) - le mésangium.

B) - Le tubule rénal :
   a) - le tube contourné proximal ;

b) - partie descendante de l'anse de HENLE ;
c) - partie ascendante de l'anse de HENLE et tube contourné distal ;
d) - tubes collecteurs.

LA VASCULARISATION RENALE

Avant de décrire la structure microscopique des éléments qui composent le rein, nous rappelerons très brièvement son aspect macroscopique. Nous envisagerons ensuite sa structure histologique normale que nous complèterons par les récentes acquisitions apportées par la microscopie électronique.

ARCHITECTURE GENERALE

La substance médullaire est formée chez l'homme par huit à treize éléments de forme triangulaire, d'aspect strié, de couleur blanchâtre : les pyramides de Malpighi. Leur base est périphérique et leur sommet central criblé de nombreux petits orifices, s'ouvre dans le sinus rénal.

La substance corticale, brun rouge et d'aspect granuleux occupe la périphérie. Elle est formée par les pyramides de Ferrein qui rayonnent à partir de la base des pyramides de Malpighi. Entre celles-ci se trouve le labyrinthe qui se prolonge entre les pyramides de Malpighi par les colonnes de Bertin.

Le rein peut être donc partagé en lobes.

Chaque lobe comprend une pyramide de Malpighi et la zone de corticale qui lui correspond.

Ces lobes peuvent être à leur tour divisés en autant de lobules qu'il existe de pyramides de Ferrein. Il n'y a pas de limite précise entre ces lobules ; au niveau du cortex, ils sont seulement marqués latéralement par les artères inter-lobulaires.

Chaque lobule est constitué par plusieurs néphrons qui aboutissent à un tube collecteur représentant l'axe du lobule.

- CONSTITUTION DU NEPHRON -

Chaque néphron est formé de plusieurs éléments :

Le GLOMERULE DE MALPIGHI auquel font suite :

- LE TUBE CONTOURNE PROXIMAL ;
- L'ANSE DE HENLE avec sa partie large descendante et une portion étroite ascendante ;
- LE TUBE CONTOURNE DISTAL ;
- LE TUBE COLLECTEUR DE BELLINI dans lequel viennent se déverser tous les néphrons d'un même lobule.

Ces tubes collecteurs se réunissent pour former des conduits communs, s'ouvrant dans le calice au sommet des pyramides de Malpighi.

Ces différents éléments du néphron sont répartis dans la corticale et dans la médullaire.

- Glomérules, tube contourné proximal, tube contourné distal sont situés dans la zone corticale.
- Anse de Henlé, tubes de Bellini occupent la médullaire.

I - HISTOLOGIE NORMALE DU NEPHRON :

A- LE CORPUSCULE DE MALPIGHI :

Les corpuscules de Malpighi, dont le diamètre est de 200 à 250 microns environ sont formés de plusieurs éléments :

- La capsule de BOWMANN qui présente deux pôles : un pôles vasculaire par où pénètrent les artérioles afférentes et efférentes, un pôle urinaire ou tubulaire, diamétralement opposé qui donne naissance au tube contourné proximal.
- Le floculus constitué par un réseau de capillaires. Entre la capsule et le floculus, un espace libre, la chambre capsulaire ou espace urinaire.

a) - La capsule de BOWMANN :

Comprend deux parties :

- une membrane basale : La membrane basale est homogène, constituée par un matériel PAS +. Elle se continue au pôle urinaire par la membrane basale du tube contourné, au pôle vasculaire par la membrane basale des capillaires du floculus.
- Une couche épithéliale recouvrant la face glomérulaire : l'épithélium capsulaire est formé par une couche de petites cellules aplaties, mal délimitées.

b) - Le floculus :

L'artère afférente avant de pénétrer dans le glomérule présente quelques caractères spéciaux : épaississement de la média avec multiplication de ses éléments cellulaires ; prolifération des cellules du réticulum de l'adventice. Ce

manchon cellulaire forme l'appareil juxta-glomérulaire de GOORMAGHTIGH qui pour certains, jouerait un rôle dans la régulation du flux sanguin rénal.

Ce manchon cellulaire ne s'arrêterait pas exactement au point où le vaisseau pénètre dans le glomérule, mais quelques cellules accompagneraient les capillaires artériels et formeraient classiquement le mesangium que nous envisagerons plus loin.

L'artère afférente se résout dès son entrée en deux à quatre branches très courtes qui donnent naissance à plusieurs anses capillaires, vingt environ par floculus qui ne sont pas anastomosées entre elles. Elles se réunissent pour former l'artère efférente.

Le problème de la structure fine des anses capillaires a été très discuté. Elles sont constituées par :

- un épithélium ;
- une membrane basale ;
- un endothélium.

- La couche épithéliale ou péricyte de ZIMMERMAN est formée par des cellules faisant suite aux cellules épithéliales de la capsule glomérulaire. Ces cellules dont les caractères histologiques sont peu nets, présentent par contre une ultra-structure très particulière comme nous le verrons dans le chapitre suivant.
- La membrane basale qui continue la capsule de BOWMANN présente les mêmes caractères que celle-ci. Elle entoure complètement les capillaires.
- Les cellules endothéliales, trois à quatre fois plus nombreuses que les cellules épithéliales recouvrent la face interne de la membrane basale.

Pour certains auteurs (ZIMMERMAN, VON MOELLENDORF), il existerait un troisième type de cellules au niveau du glomérule formant le mésangium. Ces cellules mesangiales seraient constituées par des éléments cellulaires faisant suite à l'appareil de GOORMAGHTIGH ou bien proviendraient de restes de tissu conjonctif entraînés par les anses capillaires lors de leur pénétration dans le glomérule.

B - LE TUBE RENAL :

a) - Le tube contourné proximal : fait suite au glomérule par l'intermédiaire d'un segment rétrécit : le col, Son diamètre est de 10 à 60 microns environ. Il est formé par des cellules cubo-cylindriques, aux limites mal précises. Le noyau assez volumineux a une chromatine lâche. Au point apical, existe une bordure en brosse. Dans sa partie basale, on note la présence de mitochondries longitudinales, les bâtonnets de HEINDENHAIM.

b) - L'anse de HENLE : Les cellules de la branche descendante plus grêle, sont cubiques, ne possèdent pas de bordure en brosse. Leur cytoplasme contient quelques rares mitochondries granuleuses. La branche ascendante est formée de cellules plus hautes, aux limites mal définies.

c) - Le tube contourné distal : Présente une structure analogue à eelle de la branche ascendante de HENLE, avec une légère striation basale. Il entoure le glomérule et au moment où il passe à proximité de son pôle vasculaire, l'épithélium présente un aspect particulier, caractérisé par sa concen-

tration en noyau , tassés les uns contre les autres. Cette plaque plus dense est la macula densa décrite pour la première fois par ZIMMERMAN.
d) - Le tube de BELLINI : Sa lumière augmente progressivement pour atteindre 100 microns au niveau de la papille. Les cellules sont cubiques à cytoplasme clair. Parmi celle-ci, on trouve des cellules plus sombres d'aspect légèrement granuleux : ce sont les cellules "intercalaires".

II - LES APPORTS DE LA MICROSCOPIE ELECTRONIQUE :

Nous ne reprendrons pas dans ce chapitre la description successive de tous les éléments du tube urinifère. Nous envisagerons simplement les données nouvelles apportées par la microscopie électronique dans l'ultra structure du glomérule et du tubule.

L'ultra-structure du rein normal d'abord étudiée sur des animaux de laboratoire, a ensuite été complétée par des travaux sur le rein humain.

Parmi les travaux les plus importants, citons ceux de HALL, RINEHARD, YAMADA, PEARSE, MUELLER, RHODIN , en France ceux de POLICARD et plus spécialement à Toulouse, ceux de PUTOIS J. et de REGNIER Cl.

A - LE GLOMERULE :

L'ultra-structure du glomérule est bien plus complexe que ne le laissait prévoir la microscopie optique.

Nous étudierons successivement :

- les cellules épithéliales ;
- les cellules endothéliales ;
- le mesangium.

a) - L'épithélium glomérulaire apparaît en microscopie électronique formé par des cellules d'une morphologie toute particulière ; ces cellules présentent un certain nombre de prolongements primaires ou trabecules, assez courts, qui se terminent par de très nombreux pédicelles ou "foot process" qui se couchent sur la surface externe de la membrane basale glomérulaire. Il y aurait un espace libre entre celle-ci et les foot process, de 100 à 200 Angstroms environ. Les pédicelles laissent entre eux de petites fentes libres appelées "slit pore" par HALL et dont la dimension la plus petite serait de 70 Angstroïn. Ils s'entrelacent entre eux, recouvrant la totalité des capillaires. Une même cellule épithéliale peut s'appliquer sur plusieurs capillaires.

b) - La cellule endothéliale : De part et d'autre du noyau, son cytoplasme s'amincit et forme une membrane cytoplasmique qui recouvre la paroi interne du capillaire. La microscopie électronique a montré que cette lame cytoplasmique de 200 à 300 Angstroms présente de petits orifices régulièrement disposés qui ont été interprétés comme des vacuoles par certains, comme de véritables pores pour la majorité des auteurs. D'où le nom "de lamina fenestrata" ou de "lining net-work" qui a été donné à cette partie de la cellule endothéliale.

c) - Le mesangium : La microscopie électronique ne semble pas pour l'instant avoir précisé ce point. La majorité des auteurs pense qu'il n'existe pas de cellules mesangiales et que les

images de densification cellulaire correspondent au passage de la coupe à la jonction de la membrane basale et des cellules endothéliales.

D'autre pensent que ce mésangium existe. H. BOUISSOU et Cl. REGNIER l'ont mis en évidence au cours de leurs recherches sur l'embryologie rénale de l'homme, mais n'ont pu préciser leur origine. Pour MICHELSEN, ces cellules mesangiales, interluminales ne sont autre chose que des cellules musculaires semblables à celles des cellules des couches moyennes des artérioles afférentes, entraînées par le vaisseau lorsqu'il pénètre dans le glomérule.

B - LE TUBULE RENAL :

La microscopie électronique a permis de préciser la morphologie des cellules tubulaires. On peut décrire à chaque élément cellulaire :
- une membrane ; cette membrane au niveau du pôle apical envoie des prolongements qui constituent la bordure en brosse. Au pôle basal, elle s'invagine à l'intérieur du cytoplasme formant des replis enserrant les éléments figurés de la cellule: les beta cyto-membranes. Cette membrane cellulaire est séparée de la membrane basale tubulaire par un étroit espace libre.
- un cytoplasme avec ses trois portions apicale, médiane, basale.

Chaque portion tubulaire présente des caractères particuliers :

a) - Tube contourné proximal : La bordure en brosse particulièrement nette se dépose autour de toute la lumière du tube. Les beta cyto-membranes

sont très nombreuses. Dans les replis du cytoplasme basal, on trouve :

- des mitochondries allongées, qui correspondent aux bâtonnets de HEINDENHEIM.
- des microfibrilles ;
- des particules opaques, osmiophiles.

Le cytoplasme intermédiaire renferme :

- des vacuoles,
- des mitochondries granuleuses.

b) - Partie descendante de l'anse de HENLE.

Pas de bordure en brosse, elle est remplacée par des micro-villosités. Pas de beta cyto-membranes. Les mitochondries sont sphériques.

c) - Partie ascendante de l'anse de HENLE, et tube contourné distal. Pas de bordure en brosse, mais quelques rares villosités. Nombreuses beta cyto-membranes. Présence d'un très grand nombre de mitochondries.

d) - Tubes collecteurs : deux types de cellules ont été mis en évidence : cellules claires et cellules sombres présentant chacune d'importants signes distinctifs.

- cellules claires : quelques micro-villosités apicales, pas de beta cyto-membranes, peu de mitochondries.
- cellules sombres : nombreuses micro-villosités apicales, nombreuses beta cyto-membranes , mitochondries abondantes. Très nombreuses granulations riches en RNA. Pour CLARK, ces deux aspects cellulaires correspondraient à un même type de cellules, traduisant deux étapes fonctionnelles différentes.

LA VASCULARISATION RENALE

L'artère rénale se divise au niveau du hile en plusieurs branches qui pénètrent le parenchyme rénal en longeant les colonnes de BERTIN . Ce sont les ARTERES INTERLOBAIRES.

A la limite de la médullaire et de la corticale, ces artères se ramifient, suivant la base des pyramides de MALPIGHI. Leur trajet légèrement arqué leur a fait donner le nom d'artères ARCIFORMES. Ces artères ne s'anastomosent pas entre elles.

De ces rameaux artériels partent plusieurs branches :

- les unes se dirigent vers la périphérie. Elles ont une direction radiaire et limitent dans la corticale les lobules rénaux. Ce sont les ARTERES INTERLOBULAIRES. Elles émettent de courts rameaux transversaux qui constituent l'ARTERIOLE AFFERENTE du glomérule à laquelle font suite les capillaires glomérulaires. Ceux-ci se regroupent pour former l'ARTERIOLE EFFERENTEqui se résout en fin réseau péritubulaire. L'artériole efférente a un calibre inférieur à celui de l'artériole afférente, sauf dans la zone juxta-glomérulaire où son calibre est égal ou supérieur à celui de l'artériole afférente. (TRUETA)

- Les autres se dirigent vers la médullaire : ce sont les ARTERIOLES DROITES. Celles-ci ne sont pas les seules à apporter du sang à la médullaire. En effet, elle est aussi irriguée par des branches des artères efférentes de la zone juxta-médullaire, les VASA RECTA.

Pour TRUETA et ses collaborateurs, c'est

surtout par cette voie que le sang artériel provenant de la corticale est envoyé dans la médullaire.

Le réseau veineux rénal est grossièrement parallèle au réseau artériel. De petites veines naissent de la capsule, convergent radiairement, formant les veinules étoilées ou étoiles de VERHEYEN. C'est de la confluence de ces veinules que partent les veines périlobulaires.

Cette étude de la vascularisation normale nous parait importante à connaître et nous verrons que les troubles fonctionnels vasculaires rentrent pour une grande partie dans la pathogénie des anuries. En terminant ce chapitre, nous voudrions insister sur quelques points particulièrement importants :

- Les artères rénales sont des artères terminales. Leur obstruction entraîne donc des conséquences locales graves.
- Une mince couche de parenchyme rénal sous-capsulaire est irriguée par des vaisseaux provenant de la capsule rénale. Donc, cette zone se trouve épargnée lors de manifestations pathologiques vasculaires d'origine rénale.
- Enfin , il existe de nombreux shunts vasculaires permettant au sang d'éviter certains trajets. A l'état normal, on considère que 90% du sang passe par les glomérules et que 10% l'évite par le jeu de shunts. Nous ne citerons que les plus importants :
  - anastomoses entre artériole afférente et efférente ;
  - vasa recta ;
  - anastomoses entre artères interlobulaires et capillaires péritubulaires.
  - artérioles de LUDWIG qui partent d'une artériole afférente et rejoignent les capillaires péritubulaires.

On conçoit donc que des atteintes vasculaires, telle que infarctus, petit embol, glomérulite, sclérose vasculaire, angiospasme puissent entraîner des modifications du courant sanguin.

Supposons une obstruction quelconque au niveau d'une artériole efférente ; les shunts s'ouvrent, mais l'atteinte rénale dépendra de la rapidité de l'obstruction. Si elle est rapide (infarctus, spasme), la circulation extra-glomérulaire est insuffisante pour prévenir la nécrose tubulaire.

Si le processus est moins rapide (néphrosclérose artériolaire), la sclérose lente des capillaires glomérulaires conduit à une atrophie des tubules correspondants.

Anatomie pathologique

ANATOMIE PATHOLOGIQUE MICROSCOPIQUE

1° - LESIONS RENALES ANTERIEURES.

A/ NEPHROPATHIES AIGUES ET CHRONIQUES.

a) Glomérulites,
b) Tubulopathies,
   - nephron proximal,
   - intoxication par les sulfamides.
c) Lésions interstitielles,
   " bactériennes,
   " non bactériennes.

B/ LESIONS VASCULAIRES.

a) Oblitération de l'artère rénale,
b) Thrombose de veines rénales,
c) Syndrome de GASSER,
d) Périartérite noueuse.

2° - LESIONS RENALES DE L'I.R.A. FONCTIONNELLE.

I - Lésions tubulaires,
II - Lésions glomérulaires,
III - Lésions interstitielles,
IV - Evolution.

3° - LA NECROSE CORTICALE BILATERALE.

Nous examinons très succintement les lésions du rein et les lésions vasculaires rénales sur lesquelles viennent se greffer une anurie. Elles n'ont rien de spécifique.

Par contre, dans notre deuxième chapitre, nous insistons sur les lésions que l'anurie surajoute. Ces dernières lésions seront les seules que nous retiendrons dans "l'Insuffisance rénale aiguë" dans les anuries dites "fonctionnelles".

Enfin, nous précisons dans la troisième partie de notre exposé anatomo-pathologique la place qu'occupe "la nécrose corticale bilatérale du rein" chez l'enfant.

Nous rappellerons pas l'aspect macroscopique, congestif, oedémateux ou sclérosé de ces reins lésés.

LESIONS RENALES ANTERIEURES

A - Néphropathies aiguës et chroniques

a) - Les glomérulites :

Les lésions dans ce cas sont du type inflam-

matoire aigu, décrites par CONHEIN.

- Dilatation et congestion des capillaires glomérulaires.
- Turgescence et prolifération des cellules endothéliales et parfois des cellules épithéliales. Cette hypercellularité entraîne une diminution du calibre des capillaires.
- Présence dans les capillaires de cellules mononuclées, lymphocytes, monocytes et parfois polynucléaires.
- Présence d'hématies dans la chambre glomérulaire indiquant un trouble de la perméabilité.

EVOLUTION :

L'évolution de ces lésions peut se faire de plusieurs façons selon l'intensité, la durée et la nature du facteur pathogène en cause.

Elles aboutissent :

- a la restitution ad integrum
- à des lésions cicatricielles non évolutives;
- à une évolution suraiguë qui conduit petit à petit au rein de BRIGHT. Nous ne rappelons pas le subtratum anatomique de ces diverses lésions elles sont trop connues et se trouvent dans les manuels les plus élémentaires d'Anatomie pathologique.

b) - Les tubulopathies :

Les tubulopathies aigues sont, comme nous l'avons vu, d'origine toxique. Nous étudierons successivement :

- Les Lésions tubulaires du néphron proximal provoquees par le Hg, l'acide oxalique, le chlorate de soude, les févettes, la naphtaline ;
- Les lésions provoquées par les sulfamides qui associent à des altérations tubulaires proximales et distales, des lésions interstitielles et glomérulaires.

- Tubulopathies du néphron proximal :

Elle est caractérisée par la dégénérescence et la nécrose des cellules épithéliales tubulaires. Les cellules desquamées précipitent dans la lumière des tubes en une masse granuleuse.

La destruction épithéliale respecte une mince portion de basale à partir de laquelle va s'effectuer la régénération tubulaire. Les cellules nécrosées présentent une tendance particulière à la calcification. Le calcium précipite d'abord en granulations qui fusionnent pour donner une masse plus ou moins homogène (cylindres calciques). Ils sont particulièrement nombreux dans l'intoxication mercurielle. Certains toxiques, tels l'acide oxalique précipitent sous forme cristalline dans les tubes proximaux, rarement dans les tubes distaux. Ces cristaux sont très nettement visibles en lumière polarisée.

Le chlorate de soude, la naphtaline, les févettes sont responsables d'une anémie hémolytique. Cette hémolyse se traduit par la précipitation d'hémoglobine dans les tubes proximaux et distaux.

Le tissu interstitiel et les glomérules sont normaux. Cependant, certains auteurs ont décrit au niveau du tissu interstitiel un oedème et un discret infiltrat lympho-plasmocytaire, au niveau des glomélules une turgescence et une hyperplasie des cellules épithéliales.

- Intoxication par les sulfamides :

Elle est caractérisée par :
- La précipitation de cristaux de sulfamides dans les tubes proximaux.
- La dégénérescence et nécrose des cellules tubulaires proximales ;
- La fréquence des calcifications ;
- Une néphrite aiguë interstitielle focale ou diffuse caractérisée par un granulome lymphocytaire avec quelques cellules géantes.

Certains auteurs ont décrit des lésions associées de glomérulite aiguë, de néphrose hémoglobinurique et d'artérite nécrosante.

Ces intoxications aigues peuvent entraîner rapidement la mort. Les phénomènes toxiques généraux en sont surtout la cause.

Dans les cas favorables, les lésions rénales regressent et guérissent sans séquelles. Les lésions tubulaires sont reversibles. Les cellules régénèrent à partir de la mince portion basale respectée par la nécrose. Cette régénération épithéliale peut se réaliser très rapidement. HUNTER a observé une restitution ad integrum au quatorzième jour de l'évolution chez un malade mort de complications pulmonaires. C'est aussi entre le quatorzième et le dix-huitième jours que la reprise de la diurèse intervient.

c) - Les lésions interstitielles :

Elles sont caractérisées par :
- la congestion des vaissaux;
- l'oedème ;
- les infiltrats : lymphocytes, plasmocytes, histiocytes;
- Les néphrites interstitielles bactériennes:

Le point de départ des lésions anatomo-pathologiques est dans la médullaire : ces lésions se propagent en fusée et irradient vers le cortex.

- Les néphrites interstitielles non bactériennes.

Plusieurs aspects anatomiques ont été décrits (ROYER).

Nous en retiendrons d'eux :

- La forme diffuse d'infiltration cellulaire péri-vasculaire.

C'est le type de la néphrite interstitielle après scarlatine. Les infiltrats lympho, histioplasmocytaires sont surtout localisés dans la zone cortico-médullaire.

La néphrite interstitielle lympho-plasmocytaire en foyer, plus fréquente en pédiâtrie, se voit au cours de nombreux syndromes infectieux (pneumonie, spirochétose, fièvre de Malte, angine etc...) ainsi que dans la maladie hémolytique néonatale.

Elle est caractérisée par la présence de foyers lympho histiocytaires péri-vasculaires. Dans la maladie hémolytique, l'infiltrat contient en plus des myélocytes et des érythorblastres.

Ces lésions peuvent regresser en totalité ou évoluer vers les scléroses.

Elles entraînent alors secondairement des altérations glomérulaires, épaississement de la membrane de BOWMANN, des altérations tubulaires : tubes écrasés, présence de cylindres hyalins.

B- Les lésions vasculaires :

Nous les envisagerons très brièvement:

a) - Oblitération de l'artère rénale :

Il s'agit en général d'une thrombose extensive partant de l'aorte ou d'une embolie venue du canal artériel thrombosé.

Cette thrombose est presque toujours bilatérale.

Le rein est atteint massivement et montre une nécrose de tout le parenchyme rénal, souvent associé à un infarcissement hémorragique.

b) - Thrombose des veines rénales :

Nous avons vu que cette thrombose frappe le gros tronc veineux ou les petites branches. Elle est uni ou bilatérale.

Tous les auteurs décrivent des thromboses sans infarctus et des infactus sans thrombose. Il semble cependant que, dans la plupart des cas, les deux soient associés.

Microscopiquement, le rein est le siège d'un infarcissement hémorragique avec destruction et nécrose des tubes et glomérules. Cet infarcissement est généralisé à tout le parenchyme rénal lorsqu'il s'agit d'une thrombose massive, localisé à certains territoires si la thrombose ne touche que des branches de la veine rénale.

c) - Le syndrome de GASSER :

Associe une nécrose corticale à des lésions de micro-angiopathie thrombotique. Celles-ci parfois visibles à la périphérie de la zone nécrosée sont caractérisées par des thromboses multiples

artériolo-capillaires et par des altérations dégénératives de la paroi vasculaire. Nous ne décrirons pas ici la nécrose corticale, car un chapitre lui sera consacré à la fin de notre étude anatomo-pathologique.

d) - La périartérite noueuse :

HABIB distingue deux groupes anatomo-cliniques.

- Les localisations rénales de la maladie de KUSSMAUL.

Ce groupe nous intéresse peu, car il entraîne rarement une insuffisance rénale aigue. L'examen microscopique montre des lésions artérielles d'âge variable, que l'on retrouve au niveau de tous les autres viscères :

- nécrose fibrinoïde avec granulome inflammatoire péri-vasculaire à la période aiguë
- destruction de la média, avec fibrose à la phase de guérison.

Les glomérules sont rarement atteints.

- Les périartérites noueuses à forme d'insuffisance rénale aiguë:

L'anurie est le symptôme majeur. Les lésions anatomo-pathologiques sont toutes au stade aigu:

- au niveau des artères : degénérescence fibrinoïde de la média et granulome inflammatoire péri-vasculaire :
- au niveau des glomérules :
- congestion ;
- hypercellularité ;
- nécrose fibrinoïde des anses capillaires.

II - LES LESIONS RENALES DES INSUFFISANCES RENALES AIGUES DITES FONCTIONNELLES.

Ces lésions sont les seules dans les insuffisances rénales fonctionnelles telles que nous les avons décrites au chapitre 3 de l'étiologie. Elles sont particulièrement intéressantes à étudier.

- Ce sont essentiellement des lésions tubulaires distales ;
- Elles sont réversibles ;
- Elles s'ajoutent aux lésions rénales ou vasculaires préexistantes lors des périodes d'anurie ;
- Elles sont parfois difficiles à mettre en évidence. En effet, seule une ponction biopsie pratiquée pendant la phase d'anurie permettrait de l'étudier. Ceci est rarement possible en raison de l'état du malade.

L'examen des pièces autopsiques peut être cause d'erreur. En effet, sur des pièces prélevées plus de six heures après la mort, des phénomènes d'autolyse post-mortem peuvent déjà s'observer. Ils portent essentiellement sur les tubes secréteurs et il peut être alors difficile de faire la part des lésions tubulaires dues à l'anurie et des altérations post-mortem.

Pour réduire les risques d'artefacts, des ponctions biopsies peuvent être réalisées aussitôt après la mort. Nous avons utilisé cette technique dans plusieurs cas.

Les ponctions-biopsies du rein pratiquées après la reprise de la diurèse n'apportent que peu

de renseignements, mais nous verrons que la microscopie électronique permet de suivre les étapes de la régénération cellulaire.

- Aspect macroscopique :

L'aspect macroscopique du rein est variable, mais dans l'ensemble, il est assez peu modifié.

Il peut paraître normal, mais cette intégrité n'est qu'apparente et l'examen microscopique révèle des lésions tubulaires.

Il est souvent augmenté de volume ; l'oedème et la congestion vasculaire en sont responsables. A la coupe, la corticale apparaît pâle, claire, alors que la médullaire est congestive et oedémateuse.

Dans les néphropathies avec hémolyse, le rein légèrement augmenté de volume, apparaît bien rouge. Des stries brunâtres surtout visibles dans la médullaire s'étendent vers le corticale.

- Examen microscopique :

Les lésions rénales des anuries dites "fonctionnelles" sont essentiellement des lésions tubulaires portant surtout sur le tube distal. Ces lésions étudiées par LUCKE, DUNN, MALLOSY ont été opposées aux lésions proximales toxiques dont le type est la néphrose mercurielle.

Cette distinction, néphropathie proximale toxique - et néphropathie distale (lower néphron nephrosis) est assez arbitraire.

En effet, nous avons vu que les tubulopathies toxiques portaient presque exclusivement sur le tube proximal. Cependant, certaines substances toxiques : chlorate de soude, naphtaline, responsables d'une néphropathie hémolytique donnent à la fois des lésions du tube proximal en même temps que l'on observe une précipitation d'hémoglobine dans le tube contourné distal. Il en est de même pour les sulfamides qui précipitent en partie dans le néphron inférieur.

Nous verrons par ailleurs que dans les insuffisances rénales aigues fonctionnelles, le tube proximal présente aussi quelques signes lésionnels.

Enfin, à ces lésions tubulaires sont souvent associées des altérations glomérulaires et interstitielles.

Beaucoup de travaux sont faits chez l'animal, ou, s'ils sont fait chez l'homme ils sont faits post mortem sur du matériel d'autopsie.

Or les lésions d'autolyse ressemblent aux lésions de tubulopathie.

Les travaux de BRUN et IVERSEN ont le mérite d'avoir été faits sur le vivant.

Il en résulte : l'extrême discrétion de lésions histologiques par rapport à la clinique.

Les lésions siègent principalement sur le tube distal.

On note un élargissement de la lumière, un aplatissement de l'épithélium, un encombrement de la lumière par des débris épithéliaux.

Nous étudierons donc successivement :

- les lésions tubulaires des néphropathies fonctionnelles avec ou sans hémolyse ;
- les lésions glomérulaires ;

- les lésions interstitielles ;
- leur évolution.

I - Les lésions tubulaires :

a) - Etude analytique. Nous décrirons successivement :
- les modifications épithéliales cellulaires ;
- les cylindres ;
- les tubulorrehexis.

1) - Les modifications épithéliales cellulaires :

Elles vont de la surcharge à la nécrose totale. Les premiers stades sont difficiles à décrire, car ils sont rarement observés. OBERLING et FAHR ont cependant pu les étudier et ont permis de mettre en évidence les diverses étapes aboutissant à la nécrose.

- La surcharge : semble être le stade lésionnel initial. les cellules apparaissent turgescentes, contiennent de nombreuses gouttelettes protidiques, graisseuses ou aqueuses. On tend actuellement à penser que cet aspect cellulaire traduit une surcharge fonctionnelle. Elle se produirait dans les trois premiers jours de l'anurie.

- La dégénérescence : apparaît lorsqu'à ces lésions de surcharge s'ajoutent des altérations mitochondriales et nucléaires. La dégénérescence hyaline de FAHR se traduit par l'apparition dans le cytoplasme de boules hyalines. L'appareil mitochondrial disparaît peu à peu, les noyaux présentent des altérations (pycnose ou caryolyse).

- La nécrose : Elle est caractérisée par la mort de la cellule avec destruction du noyau, coagulation du proroplasme qui devient granuleux et éosinophile. Cette nécrose peut intervenir dès le cinquième jour dans les cas les plus graves.

Cependant, dans la majorité des cas, l'évolution est moins brutale et les lésions épithéliales moins sévères.

Elles sont caractérisées :

- soit par la turgescence et le gonflement cellulaires avec un aspect granuleux du cytoplasme ;
- soit par la dilatation des tubes dont l'épithélium apparait alors aplati.

2) - Les cylindres :

Ils sont constants et nous décrirons :

- les cylindres hyalins ;
- les cylindres cellulaires ;
- les cylindres pigmentaires.

- Les cylindres hyalins :

Formés par une substance homogène, faiblement éosinophile, ils proviennent de la coagulation protéique à l'intérieur des tubes.

- Les cylindres cellulaires :

Se forment à partir des cellules nécrosées qui se détachent de la paroi.

- Les cylindres pigmentaires :

Sont constitués par de l'hémoglobine de la méthémoglobine ou de la myoglobine. Ils apparaissent en brun dans les coupes et sont surtout localisés dans la première partie du néphron inférieur.

3) - Les tubulorrehexis :

Cette lésion a été observée pour la première fois par DUNN, GILLEPSIE et NIVEN dans un cas de crush syndrome.

Elle est grave et irréversible, car elle implique la rupture de la membrane basale tubulaire.

S'il existe des cylindres, ils sont projetés dans le tissu interstitiel et provoquent la formation d'un granulome inflammatoire avec ou sans cellules géantes.

Sous l'influence de ces modifications locales, des capillaires éclatent, des hémorragies interstitielles apparaissent et des hématies peuvent pénétrer dans les tubes lésés.

b) - Localisation des lésions :

Ces lésions ne sont pas généralisées à tous les néphrons. Elles sont irrégulièrement réparties et certaines éléments tubulaires sont absolument normaux.

Ce sont surtout les tubes distaux qui sont les plus atteints. Cependant, les tubes proximaux peuvent présenter quelques signes de souffrance :

- Aspect granuleux et turgescent des cellules ;
- Légère augmentation du diamètre de la lumière tubulaire avec parfois précipitation d'une substance protéique analogue à celle que l'on trouve dans la chambre capsulaire.
- Très rares cylindres.

II - Les lésions glomérulaires :

Elles sont discrètes si on les compare à l'intensité des lésions tubulaires.

Au faible grossissement, les glomérules apparaissent de taille normale avec souvent une diminution de la chambre capsulaire. Un examen plus attentif permet de mettre quelques lésions en évidence :

- Les cellules endothéliales de la capsule de BOWMANN sont hyperplasiées ;
- Le floculus présente une hypercellularité portant sur les cellules endothéliales et les éléments de soutien (GCORMAGTIGH).
- La chambre glomérulaire contient un précipité granuleux de substances protéiques dû probablement à une augmentation de la perméabilité cellulaire.

GOORMAGTIGH insiste en outre sur l'atteinte de l'appareil juxta-glomérulaire dont les cellules hyperplasiées se chargeraient de granulations. Celles-ci correspondraient à un véritable produit de secrétion de la cellule et seraient "un des constituants de l'hormone vaso motrice qui, entre autre, règle la circulation glomérulaire".

III - LES LESIONS INTERSTITIELLES :

Elles consistent en un oedème, souvent associé à un infiltrat lympho-hystiocytaire.

Nous avons vu par ailleurs que dans certains cas (tubulorrhexis), le tissus interstitiel est le siè-

ge d'un granulome hystiolymphocytaire avec ou sans cellules géantes.

IV - EVOLUTION

L'évolution de ces lésions peut être favorable. La chute des cellules nécrosées est suivie de régénération. Celle-ci débute vers le sixième jour. Elle est totale du quatorzième au seizième jour.

Les cellules régénérées peuvent avoir un aspect normal, mais elles sont au début plus petites avec un appareil mitochondrial peu développé. Les tubes sont souvent légèrement ectasiés. Les infiltrats, l'oedème interstitiel regressent sans laisser de séquelles ou tout au plus, une légère fibrose focale disséminée, non évolutive. Nous rapportons le cas d'une observation d'anurie qui s'est terminée par la guérison et la restitution ad integrum (vol. 9).

Dans les cas défavorables, si la mort survient, on est souvent frappé par le fait que les lésions anatomo-pathologiques du rein sont identiques à celles déjà décrites et qu'elles sont même parfois très discrètes. Il n'y a pas de parallélisme entre l'intensité des lésions et l'évolution de la maladie. Il faut donc admettre que la mort est survenue du fait de phénomènes fonctionnels et généraux surajoutés.

Nous venons de décrire les lésions élémentaires tubulaires, glomérulaires, interstitielles que l'on peut observer dans les anuries dites fonctionnelles ainsi que leur évolution.

Ces lésions se groupent pour donner deux grands tableaux anatomiques cliniques :

- les anuries des états de deshydratation et de choc caractérisées par :
  - des lésions du néphron distal ;
  - des atteintes discrètes du néphron proximal :
  - un oedème et un infiltrat du tissu interstitiel ,
  - parfois des altérations glomérulaires.

Les anuries avec hémolyse ou avec myoglobinurie qui ajoutent aux lésions précédentes la précipitation d'hémoglobine ou de myoglobine dans la première partie du néphron distal.

De cette étude anatomo-pathologique, un point nous semble essentiel à retenir ; la constance de la lésion tubulaire distale qui représente la traduction anatomique commune à toutes les anuries.

III - LA NECROSE CORTICALE BILATERALE

Au niveau du parenchyme rénal, à des causes diverses retrouvées dans les insuffisances rénales aigues dites fonctionnelles, peuvent succéder des

lésions importantes, où la note vasculaire domine. Ces lésions sont le substratum anatomique de la nécrose corticale bilatérale du rein.

Cette nécrose peut se créer d'emblée ou succéder aux phénomènes anatomiques décrits dans le chapitre précédent. D'une manière schématique, elle peut être envisagée comme le terme ultime de toute anurie où domine la note fonctionnelle que cette anurie soit due à une cause infectieuse (scarlatine, pneumonie, otite, pharyngite, infections pulmonaires ou intestinales etc...), à une cause obstétricale (anoxie néo-natale), chirurgicale (post-opératoire) ou à un choc simple ou avec hémolyse.

Nous verrons au chapitre pathogénique comment peut se concevoir la génèse de cette lésion.

Nous rapportons deux observations, toutes deux terminées par la mort. (obs. 11 et 12)

- Macroscopie :

Les reins sont augmentés de volume.

Leur surface est entièrement hémorragique, ou bien des zones rouges alternent avec des zones blanc jaune donnant au rein un aspect tigré caractéristique. Parfois une seule partie, pôle inférieur ou pôle supérieur, est le siège de cet infarct rouge.

On retrouve à la coupe cet aspect bigarré avec des alternances de zones hémorragiques et de zones claires. Seule la corticale est touchée. Le médullaire est normale, mais quelques colonnes de BERTIN sont striées d'hémorragies.

Il faut noter cependant que dans certains cas l'examen macroscopique du rein peut être normal. seul l'examen microscopique permet alors de mettre les lésions en évidence.

Examen microscopique :

La corticale est le siège d'une nécrose totale, tubulaire, glomérulaire et vasculaire. seuls les squelettes des tubes et des glomérules sont encore visibles.

A ces zones de nécrose de coagulation sont juxtaposées des zones hémorragiques avec :

- congestion des vaisseaux glomérulaires et extra-glomérulaires ;
- importante érythrodiapédèse dissociant tubes et glomérules ;
- parfois infiltrat lymphocytaire.

Dans les cas moins sévères, la nécrose peut être localisée à certains territoires rénaux. Elle peut aussi toucher électivement les tubes sans léser les glomérules.

Dans tous les cas, la nécrose corticale respecte une mince bande parenchymateuse sous capsulaire. La médullaire est intacte, mais les vaisseaux sont souvent congestifs. On note parfois quelques hémorragies disséminées à tous les tubulaires.

Observation 11

Enfant C.... Jean-Louis 3 mois½

Entré le 17 Juin 1958 - Exitus le 24 Juin 1958.
Nécrose corticale.
Observation N° 571/58.

Les antécédents nous apprennent que cet enfant né à terme a présenté une broncho-pneumonie à l'âge de 25 jours et que depuis, il grossit normalement.

Histoire de la maladie :

La maladie débute le 9 Juin par un syndrome entéritique : 4 à 5 selles par jour, dont certaines sont striées de sang, pas de température. Très rapidement, apparition de nombreux vomissements.

Rapidement, la diarrhée se tarit pendant que s'installe une anurie donnant de très rares urines hémorragiques, cependant qu'apparaissent de l'oedème et une teinte sub ictérique.

Le petit malade est hospitalisé à Tarbes le 16 Juin 1958 en anurie complète.

Malgré le traitement, l'anurie persiste totale, le sondage ne ramène pas une goutte d'urine. Des convulsions apparaissent, l'oedème augmente et l'enfant sombre dans le coma.

- Micro-urée : 2grs20
- Hématologie : globules rouges 1.800.000
  . globules blancs, 29.000

- Erythroblastose importante.

Hospitalisé dans le Service de Médecine Infantile du Professeur SOREL le 17 Juin 1958 après trois jours d'anurie complète.

Examen clinique :

Enfant de 7 kilogs dans un coma vigil. Apyrétique. Malade pâle, bouffi d'oedème, légère splénomégalie. La tentative de sondage reste sans effet, la vessie est vide.

Nous pratiquons une exsanguino-transfusion.

Examens complémentaires :

- Urée sanguine : 2grs85,
- Hématocrite : 18
- Hémoglobine : 50%

Numération : Globules rouges : 2.990.000
Globules blancs : 22.200
Plaquettes : 128.000
Hémoglobine : 51%
Valeur globulaire : 0,87%

Formule : Poly-neutrophiles : 49
Lymphocytes : 47
Monocytes : 8

Protéines : 60grs
Test de Coombs : négatif
Bilirubine : totale : 120mg
indirecte : 5mg

Le 19 Juin 1958 :

Il présente des vomissements fécaloïdes, sanglants. Les selles sont noires, pâteuses avec mucosités sanglantes.

On pense à une anurie réflexe liée à une cause chirurgicale abdominale en raison des antécédents digestifs. La bouillie barytée semblant montrer un volvulus gastrique, on fait une laparotomie, elle reste blanche.

Le 20 Juin 1958 : .

Persistance des vomissements sanglants et du méloena.

Numération : globules rouges : 2.750.000
globules blancs : 15.500
Hémoglobine : 52%
Plaquettes : 65.600

Bilan électrolytique sanguin : chute du sodium,
augmentation de la kaliémie.
Urée sanguine : 4;40
Culot : purée de germes, 1 à 5 leucocytes par champs. Staphylo pur.

Traitement :

200 cc de Latate de sodium + sérum glucosé
Lavements aux résines.

Le 21 Juin 1958 :

Enfant toujours sub-comateux, selles vertes, glaireuses. Vomissements fécaloïdes. L'aspiration gastrique ramène un liquide brunâtre, très abondant.

Urine : 2cc à 20cc
Numération : globules rouges : 2.390.000
plaquettes : 62.400
Bilan électrolytique : augmentation de la kaliémie. Urée : 4grs35

Traitement : identique + sang 10cc + plasma 10cc. Lavements aux résines.

BILAN ELECTROLYTIQUE

	17 Juin	18 Juin	20 Juin	21 Juin	24 Juin
Na	124	128	120	124	108
K	5,25	5,25	5,75	6	5,75
Cl	85	89	97	94	72
E.T.	270	275		280	280
R.	75	73	67	73	74
Protéines	43	42	39	33	53
Urée	2,80	2,85	4,40	4,35	7
R.A.			64	25	35

Le petit malade demeure dans un état comateux. Les oedèmes semblent cependant disparaître, l'anurie persiste, toujours totale, malgré le traitement mis en oeuvre.

Le 22 Juin 1958 :

Enfant cireux, inconscient. Une goutte d'urine. Mêmes signes digestifs. Aspiration gastrique + + (300cc).

Traitement : identique.

Le 23 Juin 1958 :

Même tableau clinique. 2cc d'urine à 17cc après le lavage de vessie. Apparition de mouvements convulsifs.

Tension artérielle : 7 - 4
Numération : globules rouges : 1.240.000
Plaquettes : 170.400
Hématocrite : 15%
Même traitement : recommence à prendre un peu de lait au biberon.

Le 24 Juin 1958 :

Même tableau clinique. Lèvres saignotantes, saignant aux points d'injection, légère leucocytose. Température 38° le matin.

Bilan électrolytique : hypochlorurie,
hypokaliémie,
chute de la réserve alcaline,
urée sanguine : 7grs

Cliniquement, l'état de l'enfant s'aggrave d'heure en heure ; il est dyspnéique et très encombré. Il meurt dans la nuit du 24 à 23 heures.

VERIFICATION :

Reins identiques, de volume normal, consistance non modifiée. Poids 25 grs chacun.

Décapsulation facile.

Etude anatomique :

L'autopsie montre des phénomènes hémorragiques disséminés au niveau des reins, du tube digestif.

Le tube digestif, au niveau de l'estomac du grêle et des colons présente une congestion intense de la muqueuse avec de multiples hémorragies en nappe.

Le foie est congestif.

Les reins marbrés et d'aspect bigarré, se présentent avec des alternances de taches hémorragiques sombres et de zones claires de couleur jaune pâle.

A la coupe, on retrouve cet aspect en peau de léopard qui se localise à la corticale. La médullaire est normale. Les colonnes de BERTIN entre les pyramides de MALPIGHI sont striées d'hémorragies.

Aorte, artères et veines rénales en place sans anomalies, sans thrombose.

Uretères, vessie normaux.

Autres parenchymes : sans anomalies.

Etude histo-pathologique :

Foie, rate très congestifs. Discrète stéatose dans les cellules hépatiques et hyperplasie des cellules de KUPFFER.

Surrénales : ne montrent aucune lésion.

Poumons :aucun phénomène inflammatoire aigu. Zones d'alvéolite oedémateuse et catarrhale.

Coeur : pas d'infarctus, histologiquement normal.

Reins : le parenchyme rénal est le siège de lésions étendues, diffuses et symétriques. Dans le cortex : zones d'infarcissement localisées avec érythrodiapédèse intra-glomérulaire,

interstitielle et intratubulaire, alternant avec des zones de nécrose de coagulation comportant une homogénéisation des cellules des tubes, des glomérules et un oedème interstitiel. Ces zones de nécrose respectent une mince bande de parenchyme sous-capsulaire. Les zones d'érythrodiapédèse et de nécrose rendent compte de l'aspect macroscopique des lésions.

La partie interne de la corticale et la médullaire ont une morphologie sensiblement normale, mais on note cependant une légère congestion des vaisseaux et des floculus glomérulaires. La plupart des tubes collecteurs renferment des cylindres hématiques et albumineux.

Nulle part, dans la corticale comme dans la médullaire, ne sont observées des lésions de thrombose ou de nécrose fibrinoïde des parois vasculaires.

L'aspect histologique des lésions permet de porter de façon indiscutable le diagnostic de nécrose corticale symétrique des reins.

Observation 12

Enfant D... T. - 8 mois
Entre le 30 Juin 1959 - Exitus le 1er Juillet 1959.
Nécrose corticale bilatérale.
Observawation n° 625/59

Dans les antécédents de cet enfant, nous ne retrouvons rien de pathologique, sauf une naissance à 7 mois½ avec cependant un poids de 2kilogs700.

Le 27 Juin 1959 :

Brutalement, sans signe prémontoire, s'installe un état toxique : diarrhée profuse,

vomissements fréquents. En même temps, grande agitation et température peu élevée cependant.

Le lendemain, le 28 Juin, persistance et aggravavation de cet état : les vomissements sont plus importants. Fait important, les selles sont hémorragiques. Apparition de crises convulsives généralisées. Une anurie complète s'installe brutalement en même temps que la diarrhée diminue.

L'enfant est hospitalisé à Montauban où l'on note sur un fond fébrile : 39°5, une recrudescence des crises convulsives pendant qu'il présente des vomissements sanglants à plusieurs reprises.

Le traitement mis en oeuvre est celui de l'anurie ; celle-ci persiste malgré les infiltrations et les perfusions et nécessite une hospitalisation dans le Service du Professeur SOREL.

A l'entrée :

- l'enfant est oedématié, hypertonique, très raide. On note un peu de mousse aux comissures labiales ;
- le sondage ramène un peu d'urine hémorragique;
- azotémie à 1gr70 ;
- numération des globules rouges normale ;
- Hyper-leucocytose à 50.000 avec 60% de polynucléose.
- les protides sont abaissés à 45grs.

Le diagnostic de thrombose cérébrale et rénale est posé.

Traitement :

- sérum glucosé hypertonique : 200cc3 ;
- Insuline : 5 Unités ;
- Scurocaïne : 20cc3 ;

- Héparine : 75mg ;
- Terramycine : 40mg.

Cependant, l'état de l'enfant s'aggrave et l'anurie persiste toujours totale.

Il présente des crises convulsives assez rapprochées et sombre peu-à-peu dans le coma.

Localement, nous notons un météorisme abdominal très prononcé.

Des hémorragies apparaissent au niveau du point de la ponction et malgré l'injection de Sulfate de Protamine, elles persistent en même temps que le coma se fait de plus en plus profond.

L'enfant, après 4 jours de maladie, décède le 1er Juillet à 6heures40.

Nous avons fait des prélèvements sur les deux reins, quelques minutes après la mort.

HISTOLOGIE :

Aspect typique de nécrose bilatérale symétrique du cortex rénal (identique à l'obs. n° 11).

ELECTRONIQUE :

- Glomérules :

Certains glomérules sont presque entièrement détruits par de véritables coulées de globules rouges. Les glomérules examinables présentent les lésions suivantes.

- Cellules épithéliales :

Hypercellularité très marquée, les podocytes sont gonflés et turgescents. Les foot process ont presque entièrement disparu, ils sont agglutinés en amas, fréquentes images de ventouse.

- Cellules endothéliales :

Prolifération assez nette. Nombreux globules rouges entre les cellules endothéliales. Certains prennent un aspect pycnotique.

- Membrane basale : épaisseur moyenne (1.560A°) à peu près normale en certains endroits. Altérée (épaissie ou fragmentée en d'autres).

Nombreux globules rouges dans l'espace capsulaire.

- Tubes :

Altérations très importantes.

Les anses de travées de globules rouges détruisant l'architecture normale. Dans les zones où cell-ci est à peu près conservée, on note d'importantes modifications tubulaires.

Oedème cellulaire ;

Vacuolisation cyto-plasmique ;

Décapitation du pôle apical de nombreuses cellules ;

Disparition des bordures en brosse et des β-cyto-membranes ;

Images d'altérations mitochondriales enfin.

Ultrastructure

ULTRA STRUCTURE

L'étude de l'ultra structure dans l'insuffisance rénale aiguë est chose récente, les lésions bien codifiées par BRUN, GORMSEN et IVERSEN n'avaient été envisagées que sous l'angle histoloque.

POLICARD sur le plan expérimental fut le premier à rapporter des documents électroniques.

MERIEL, SUC, PUTOIS et REGNIER en décrivent les lésions chez l'adulte puis DALGARD en présenta un cas. C. REGNIER l'a mis en évidence à propos de huit cas d'étiologies diverses.

Que peut-on conclure de ces divers travaux ?

Les altérations doivent être essentiellement étudiées lors d'insuffisance rénale aiguë "pure" c'est-à-dire, sans lésions rénales pré-existantes, telles les anuries des deshydratations, des collapsus, des chocs. Un élément majeur à retenir d'emblée, les modifications sont essentiellement TUBULAIRES accessoirement glomérulaires.

a) - <u>au niveau des tubes</u> :

L'atteinte est toujours DISTALE et très fréquemment PROXIMALE. Elle est VARIABLE EN INTENSITE et suivant le LIEU DU PARENCHYME RENAL envisagé.

Tous les degrés de souffrance tubulaire, du plus minime au plus sévère peuvent être retrouvés. En s'entourant de toutes les précautions de prélèvement (ponction in vivo, fixation immédiate) pour é-

carter tous les risques d'artéfacts, seule la MICROSCOPIE ELECTRONIQUE permettra de préciser d'une façon rigoureuse les modifications de structure et de suivre leur évolution.

Modifications minimes : ELLES SONT TOUJOURS PRESENTES DANS TOUTE INSUFFISANCE RENALE AIGUE. Ce sont pratiquement les seules retrouvées dans ce qu'il est convenu d'appeler l'insuffisance rénale aiguë fonctionnelle. Les grands cadres cellulaires sont parfaitement conservés sans la moindre modification. Par contre, les structures fines du cytoplasme sont déjà modifiées.

- apparition des vacuoles de taille assez restreinte ;
- souvent altération mitochondriale, les mitochondries perdent leur aspect classique, leur réseau de double membrane s'estompe, leur contour tend à s'ovaliser. Tout peut en rester là.

Si l'évolution se poursuit, les signes de souffrance tubulaire s'aggravent :

- le cytoplasme se modifie profondément ;
- la vacuolisation est intense ;
- mitochondries sphériques ayant perdu leur crête ;
- les structures nucléaires sont apparemment bien conservées.

Au pôle apical :

Les bordures en brosse desquament, les cellules s'aplatissent, la lumière tubulaire s'élargit et s'encombre de déchets(cadavre de cellules etc...)

Au pôle basal :

Les β-cyto-membranes se raréfient, la basale tubulaire s'épaissit et devient irrégulière.

Les lésions extrêmes se traduisent par une décapitation apicale, une lyse cytoplasmique, une pycnose nucléaire, un fractionnement de la basale tubulaire conduisant à une véritable caricature, à un squelette cellulaire.

b) - au niveau des glomérules :

Peu de modifications. Le rein est entièrement sain : nous ne retrouvons que des altérations discrètes. Pas d'altération de la capsule de BOWMANN simplement une turgescence de l'endothélium capillaire, sans modification de la basale avec par endroits quelques modifications épithéliales.

Ces lésions très discrètes pourraient être spécifiques de l'enfant.

Au cours des autres anuries, les lésions glomérulaires varient suivant l'étiologie.

Quel est le devenir de ces lésions ?

au niveau des tubes :

Les modifications cytologiques mineures vont regresser, lors de la reprise de la diurèse, nous avons pu envisager la réapparition de mitochondries normales (ceci confirme les altérations expérimentales reversibles observées par RHODIN).

Par contre, certaines lésions tubulaires sont irréversibles (rupture de la basale, pycnose nucléaire, lyse cytoplasmique).

Le pronostic dépend alors de l'importance et de l'étendue des lésions.

au niveau des glomérules :

Les altérations primitives vont bien entendu persister. Les modifications vasculaires et du tissu interstitiel sont encore à l'étude.

CONCLUSION :

En définitive, il existe dans le cadre de l'anurie aiguë une discordance nette entre données histologiques et électroniques :

- les lésions histologiques se voient surtout lors de la phase anurique (stade où les altérations en quelque sorte grossières, sont au maximum).

Pendant la période de reprise de la diurèse, l'examen histologique donne très souvent des résultats négatifs tandis que la microscopie électronique permet de suivre dans ses détails les différentes étapes de la régénérescence tubulaire.

La question de l'autolyse post-mortem se pose toujours ; dans cinq de nos cas, nous avons pratiqué des ponctions-biopsies in-vivo, réduisant ainsi au maximum les risques d'artéfacts.

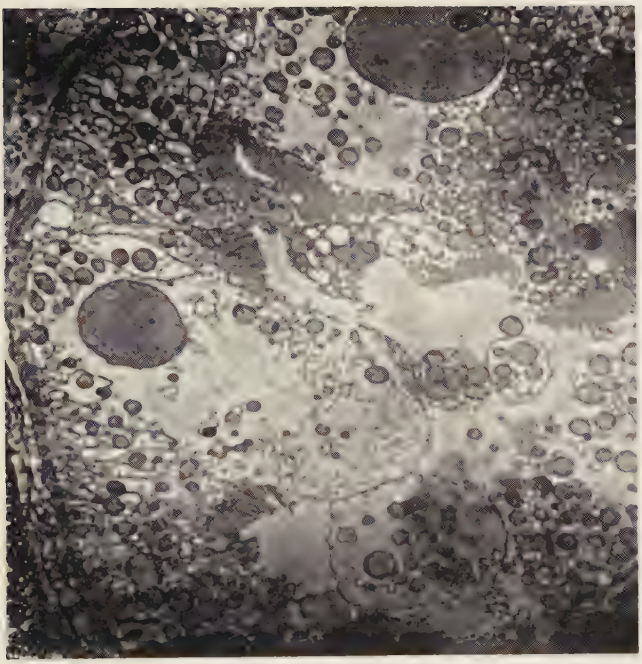

Fig. 1 - Tube contourné proximal (grossi 3.200).
Atteinte cellulaire. Décapitation du pôle supérieur de certaines cellules. Disparition des bordures en brosse.

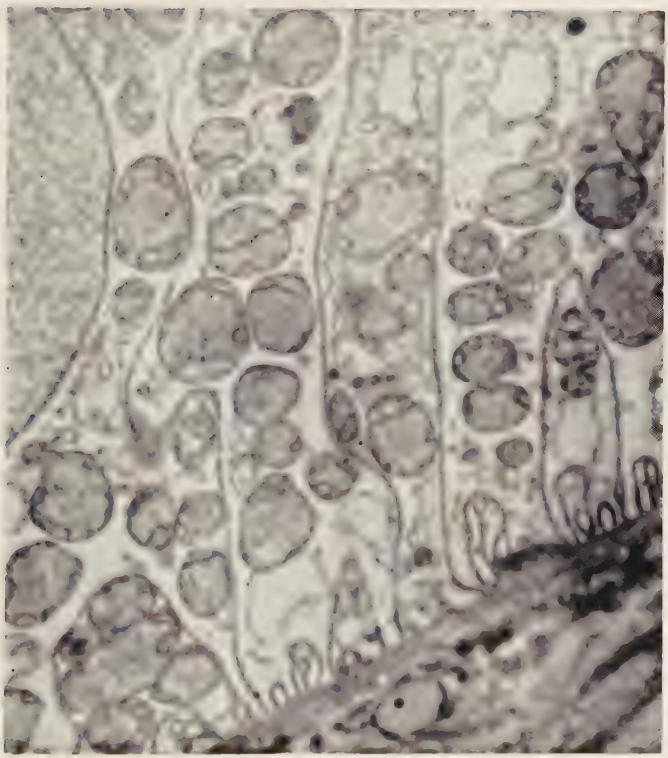

Fig. 2 - Tube contourné distal.

Atteinte mitochondriale, glonflement, disparition des crêtes. - Grossi 16.500.

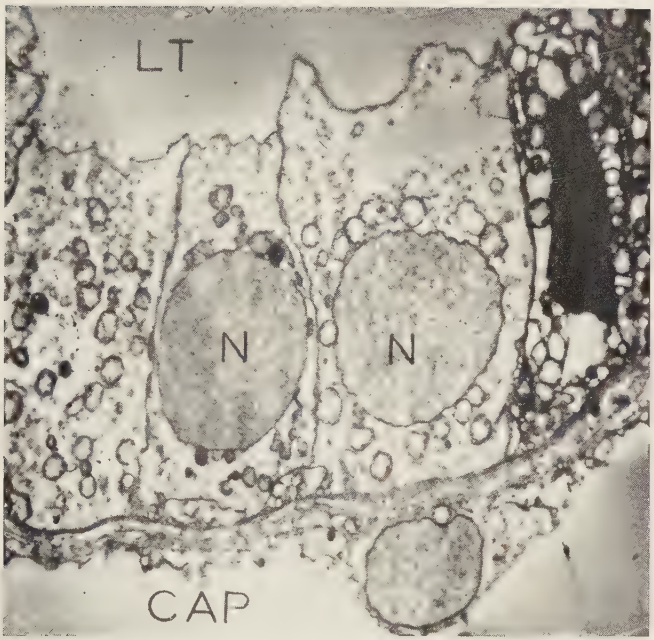

Fig. 3 - Cellules tubulaires avec lésions cytoplasmiques importantes. Seul persiste le squelette cellulaire. Grossi 5.600.

N. : noyau ;

L. T. : Lumière tubulaire ;

CAP. : Capillaire.

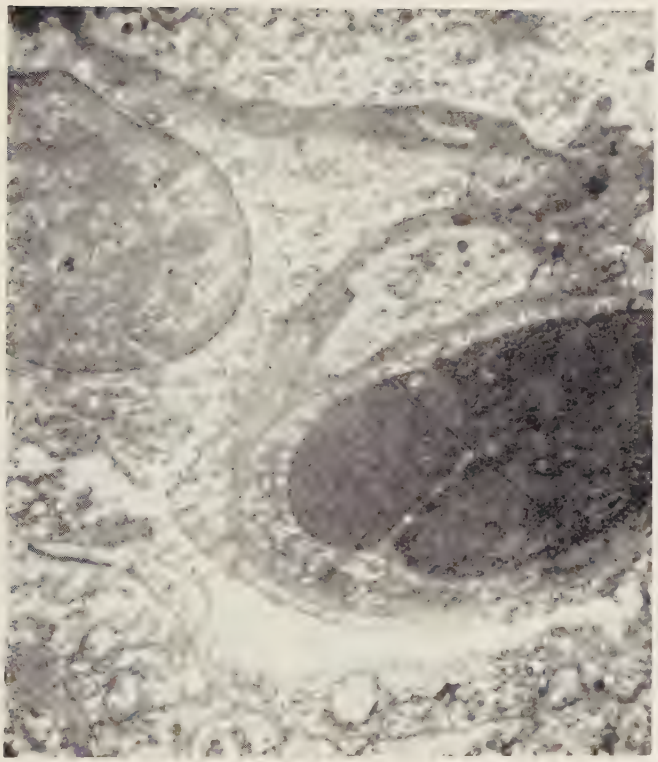

Fig. 4 - Nécrose corticale. Lumière des vaisseaux comblée par agglomérat de globules rouges. Nettes altérations de la membrane basale. Disparition des pédicelles des cellules épithéliales.

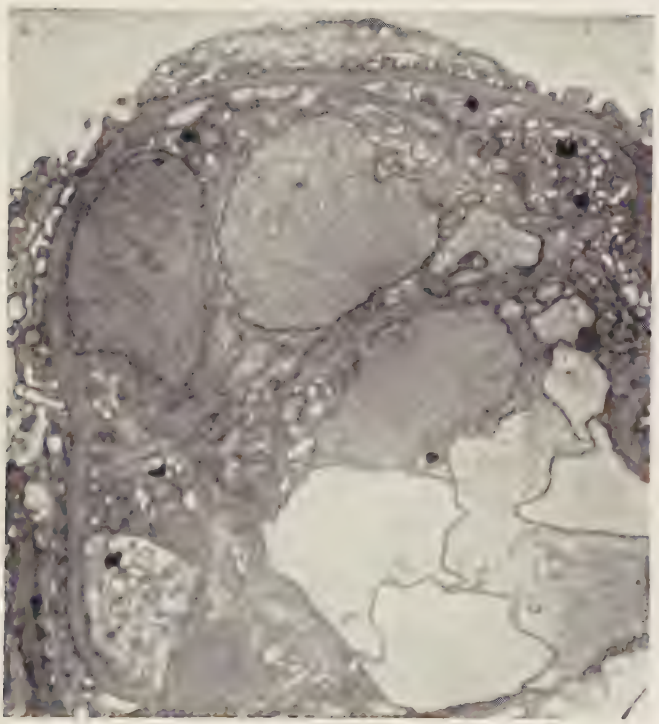

Fig. 5 - Glomérulo-néphrite aiguë. Capillaire glomérulaire, intégrité de son revêtement épithélial. Peu de modifications de la membrane basale. Noyaux endothéliaux turgescents et plus nombreux. Hyperplasie du cytoplasme endothélial.

PHYSIOLOGIE

Les données récentes de microscopie électronique ont permis de préciser quelques points de physiologie rénale.

Au niveau des glomérules :

Deux théories principales restent en présence quant au mécanisme de la filtration glomérulaire.

- Pour HALL, l'urine primitive s'élabore à travers la lame fenestrée, la membrane basale, puis entre les canalicules de calibre croissant formés par les ramifications des podocytes, la filtration étant réglée par les dimensions variables de l'espace situé entre les pédicelles.

- FARQUHAR et PALADE (au moyen de ferritine marquée), ont pu démontrer que la filtration glomérulaire se ferait certes à travers les pores de l'endothelium et la membrane basale, mais que les molécules traversaient directement la membrane cytoplasmique des podocytes. Elles sont donc directement absorbées par les cellules épithéliales (pinocytose). Ces auteurs n'ont pas retrouvé comme le veut la théorie de HALL de molécules entre les pédicelles. Les cellules épithéliales auraient donc un rôle véritablement fonctionnel.

Au niveau des tubes :

Qu'ils soient distaux ou proximaux, il faut souligner l'importance des replis de la membrane cytoplasmique des cellules tubulaires au pôle basal (β cytomembrane) qui compartimentent les mitochondries. Les surfaces fonctionnelles sont donc considérablement augmentées.

Physiopathologie

PHYSIO - PATHOLOGIE DE L'ANURIE

1° - BAISSE DE LA FILTRATION GLOMERULAIRE.

a) Baisse de la P.A. dans l'artère afférente,
b) Par shunt vasculaire,
c) Augmentation de la pression capsulaire par obstacle.
   - débris épithéliaux et protéïniques,
   - cristaux pigmentaires.
d) Augmentation de la pression capsulaire par oedème.

2° - ANURIES PAR RESORPTION TOTALE.

CONCLUSION : Placede l'ischemie.

PHYSIOPATHOLOGIE DE L'ANURIE

Aucune des théories avancées pour expliquer le mécanisme intime de l'anurie ne satisfait pleinement. De multiples facteurs rentrent en jeu et doivent plus ou moins s'associer et prédominer suivant les cas.

On peut schématiquement penser que le phénomène anurique succède à une diminution de la filtration glomérulaire ou à une augmentation de la fonction de réabsorption tubulaire.

Nous envisagerons tour à tour les deux phénomènes.

1 - Baisse de la filtration glomérulaire :

La pression sanguine du rein est égale à la moitié de la pression sanguine humérale. Cette pression hydrostatique permet le passage de l'ultra filtrat, c'est-à-dire, du plasma déprotéiné dans la capsule de BOWMANN.

Cette pression hydrostatique doit vaincre la pression oncotique des protéines et la résistance tubulaire à l'écoulement de l'urine pour que celui-ci se fasse.

La modification d'un de ces facteurs entraîne une perturbation de la secrétion rénale. Si elle est importante, elle entraîne une anurie.

Plusieurs facteurs peuvent entraver ce filtrat glomérulaire :

- une baisse de la pression artérielle de l'artère afférente ;
- des phénomènes de shunts ;
- une augmentation de la pression tubulaire, une gêne dans la secrétion tubulaire etc...

a) - Baisse de la pression artérielle de l'artère afférente :

Rappelons deux ordres de faits :

1 - le débit rénal représente le 1/4 du sang circulant ;

2 - la circulation rénale est indépendante des variations de tension dans les limites physiologiques.

En pathologie, par contre, si la pression artérielle diminue, la pression systolique du sang rénal devient trop faible par rapport aux résistances qui lui font face. Rapidement, l'oligurie se constitue, l'anurie lui fait suite lorsque la pression systolique artérielle arrive aux environs de 70 mg de Hg. Ceci est une explication satisfaisante pour les anuries fonctionnelles et pour les anuries succédant à une atteinte de l'artère rénale.

b) - Par shunt vasculaire :

La totalité des glomérules étant corticaux, TRUETA a montré l'existence de shunts pour expliquer dans certaines conditions l'arrêt de la circulation des glomérules corticaux, des artères inter-lobulaires au profit des glomérules

juxta-médullaires avec dilatation des artères juxta-médullaires. Une ischémie vaso-constrictive d'une importante fraction glomérulaire en résulte et pourrait expliquer l'anurie.

D'autres courts-circuits existeraient plus écourtés encore, celui de SPARMER ou celui de DEL SENO réunissant les branches des artères et des veines réniculaires. Des courts-circuits par l'artère de LUDWIG, celle de KOSUGI ou l'artère de DEHOFF-ELZE peuvent être possibles.

La vaso-constriction corticale peut être d'origine réflexe. On connaît les expériences qui viennent à l'appui de cette théorie par l'excitation du bout central du sciatique, la stimulation du splanchnique, l'injection d'adrénaline, un traumatisme, une hémorragie brusque et sévère etc... on constate plusieurs faits :

- l'encre de chine ou d'autres substances colorées injectées dans l'artère rénale n'apparaissent pas dans le cortex ;
- le temps de circulation artério-veineux est diminué ;
- le sang veineux est artériolisé, la veine rénale est le siège d'un pouls artériel.

Cependant, ce "shunt" n'est pas admis par tous les auteurs.

MOYER, CONN, MARKLEY et SCHMIDT injectant de l'encre de chine à des animaux après stimulation du nerf sciatique ne retrouvent pas son existence.

L'étude de la cléarance à l'acide para-amino- hippurique a montré à MOYER que le flux sanguin est non seulement diminué, mais qu'il traverse la totalité du parenchyme.

Chez l'homme, REUBI et SCHROEDER ont montré par l'étude des clearances l'absence de shunt mêmeintermittent après injection de doses physiologiques d'histamine ou d'éphédrine.

c) - augmentation de la pression capsulaire par obstacle intra-tubulaire.

C'est la théorie la plus ancienne. Elle repose sur la constatation des débris épithéliaux, protéiniques ou pigmentaires obstruant la lumière des tubes.

a) - les débris épithéliaux et protéiniques.

Les vérifications anatomiques ont montré depuis longtemps la présence de débris épithéliaux et protéiniques dans les reins de sujets morts en anurie (GILBERT et CAUSSADE, CASTAIGNE).

Il y a une débacle de débris cellulaires à la période de reprise de la diurèse.

On a constaté une dilatation tubulaire susjacente à une oblitération basse par des débris épithéliaux. Deux critiques principales viennent à l'encontre de la théorie mécanique ;

- sur des coupes de rein anurique, l'obstruction peut manquer complètement ;
- l'élimination de cylindres peut faire défaut lors de la phase de reprise de la diurèse. Cette théorie à elle seule ne peut expliquer l'anurie.

b) - les cristaux pigmentaires :

Les hémoglobines, méthémoglobines donnent des dérivés tels que l'hématine qui sont toxiques pour le néphron. Ces cristaux précipitent sous l'effet de l'ischémie et d'une atteinte de l'épithélium tubulaire.

Nous savons cependant qu'il y a des reins sans présence de pigments dans la lumière du tube distal alors qu'il s'agit d'un rein anurique et qu'inversement, on trouve des cristaux dans des reins sains.

D'autre part, rappelons avec NAVASQUEZ qu'il y a peu de corrélation entre le degré de l'anurie et le degré de blocage tubulaire.

Cette théorie peut expliquer dans une certaine mesure l'anurie due aux sulfamides. Mais l'obstruction du tube distal en général (rarement proximal), n'est pas la seule cause de ces anuries. Une dégénérescence, la nécrose des cellules tubulaires proximales de fréquentes calcifications, une néphrite aiguë interstitielle viennent s'ajouter à cette cause mécanique.

d - Augmentation de la pression capsulaire par oedème cellulaire et interstitiel.

FUNCK-BRENTANO dans sa thèse (1953) reprend la division de l'eau en secteurs extra-cellulaires et intra-cellulaires séparés par la membrane de la cellule.

Les mouvements de l'eau sont expliqués en grande partie par des différences de pression osmotique de chaque côté de cette membrane. Il étudie ainsi l'hydratation cellulaire en relation avec la pression osmotique efficace du plasma. Celle-ci est mesurée par le delta cryoscopique corrigé et par la mesure de la résistivité également corrigée.

Par ces deux mesures, on peut connaître le sens que prendra l'eau, soit du plasma vers les cellules, soit des cellules vers le plasma.

Cependant, des variations du métabolisme interne de la cellule peuvent modifier pour leur propre compte l'hydratation ou la deshydratation cellulaire.

Par ailleurs, nous connaissons les symptômes de deshydratation et d'hyperhydratation cellulaire dans la première, la fièvre, la torpeur, la soif, la dyspnée sine malaria ; dans la seconde les signes digestifs, nausées, vomissements, asthénie.

Par ces éléments cliniques et biologiques il est possible de connaître le degré de l'hydratation cellulaire. FUNCK-BRENTANO constate que les néphrites avec hyperhydratation sont anuriques et que les néphrites avec deshydratation cellulaire ont une diurèse conservée.

Expérimentalement, FUNCK-BRENTANO, réalise avec des lapins une hyperhydratation cellulaire sans nécrose corticale et aboutit à une anurie complète.

A ces faits s'associent les bons résultats que donne les tentatives thérapeutiques de deshydratation cellulaires. FUNCK-BRENTANO conclue en disant :

" Aussi, bien qu'aucune méthode ne permette aujourd'hui d'en mesurer commodément l'importante et partant d'en vérifier avec certitude la réalité, l'élévation de la pression intra-rénale par hyper-hydratation cellulaire constitue-t-elle dans l'état actuel de nos connaissances le facteur pathogénique le plus vraisemblable au cours des néphropathies aigues".

Cependant diverses critiques peuvent être opposées à cette théorie :

- l'oedème cellulaire est compatible avec une certaine reprise de la diurèse ;

- BRUN a pu mesurer des pressions intra-rénales chez des malades anuriques, elles s'avèrent normales. De même WARDENER chez le chien.

2 - Anuries par résorption tubulaire totale de l'eau :

L'urine filtre normalement au niveau du glomérule, mais la réabsorption au niveau du tube est telle que la secrétion urinaire est diminuée à l'extrême, voire nulle. Les cellules tubulaires lésées réabsorbent d'une manière aveugle tout le flux urinaire.

Cette théorie s'appuie sur des faits expérimentaux et cliniques.

Dès 1929, RICHARDS intoxique le rein d'une grenouille au sublimé provoquant ainsi une anurie. Des micro-ponctions de la capsule montrent la persistance d'un filtrat glomérulaire et la phénol-sulfone-phtaléine injectée directement dans les capillaires rénaux ne se concentre pas, mais diffuse à travers les cellules lésées.

GOVAERTS, conclue également à la diffusion de substances à travers les cellules tubulaires et les clearances du diodrast et de l'acide P.A.H. sont inférieures à celles qu''expliquerait la seule chute du débit rénal.

Mais ici aussi des critiques se sont élevées contre ces faits. Deux sont importantes à considérer :

- l'ultra-filtrat n'existe que parce que la micro-pipette abaisse la tension intra-capsulaire et permet le passage de l'urine primitive.

- la valeur des clearances sur un rein lésé est difficilement interprétable. DEROT et J. FABRE ajoutent que même si les clearances étaient valables, elles ne donneraient que des résultats applicables à la période de reprise de la diurèse et non à la période d'anurie.

CONCLUSION :

Aucune des théories émises ne peut à elle seule expliquer l'anurie. La tendance actuelle serait de considérer l'anurie comme secondaire à des phénomènes ischémiques. Cette ischémie succèderait soit à une atteinte rénale primitive, toxique par exemple, soit à une atteinte extra-rénale (choc etc....)

Cette absence de flux sanguin dans les artérioles du floculus et les artérioles efférentes péri-tubulaires, absence plus ou moins transitoire, plus ou moins importante entraînerait des phénomènes d'abord fonctionnels, puis lésionnels, surtout tubulaires et inter-tubulaires.

L'ensemble de ces phénomènes auraient un point lésionnel culminant : la nécrose corticale bilatérale des reins. Cette théorie de l'anurie par phénomènes ischémiques a été appuyée par BRUN, par MERIEL et ses collaborateurs.

BRUN et ses collaborateurs mesurent le débit rénal de l'insuffisance rénale aiguë au moyen du krypton 85 et notent une diminution du débit dans la phase anurique. Ce débit varie de

60 à 360cc3 par 100grs de rein par minute au lieu de 533cc3 par minute.

MERIEL P. GALINIER F. SUC J.M. et REGNIER C mesurent le débit rénal par la méthode au N20 dans des périodes allant du deuxième jour de l'anurie au sixième mois de la con-

Mais ces derniers auteurs confirment la réalité d'une ischémie rénale.

Ils signalent cependant les points suivants contradictoires :

1 - la constatation d'un débit normal au deuxième jour de l'anurie ;

2 - la non-corrélation entre la reprise de la diurèse et une élévation significative du débit rénal.

3 - chez un malade resté quatorze jours anurique, six mois après l'anurie, alors que l'exploration clinique, biologique est normale (filtration glomérulaire 130cc3, le débit rénal reste bas et l'extraction du P.A.H. à 77%).

Il semble donc que nous n'ayons pas une explication univoque de l'anurie et que même la théorie ischémique ne peut à elle seule expliquer l'anurie. En fait toutes les théories s'associent pour constituer le syndrome anurique.

Traitement des anuries

- TRAITEMENT -

I - TRAITEMENT ETIOLOGIQUE.

1° - Agressions infectieuses,
2° - Agressions toxiques :
- Mercure,
- Arsenic,
- Plombs,
- Sulfamides.
3° - Anuries par hémolyse,
4° - Anuries " fonctionnelles" .

II- TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE.

1° - Période d'anurie.
- Rétablir l'équilibre acido-basique,
- Lutter contre l'hyperhydratation, et l'hypotonie plasmatique.
- Freiner le catabolisme azoté,
- Lutter contre l'hyperkaliémie.

Epuration extra-rénale.

2° - Période de reprise de la diurèse,

3° - Traitement des complications,

4° - Traitement pendant la convalescence.

TRAITEMENT DES ANURIES

Nous aurons à étudier un traitement étiologique, suivi d'un traitement symptômatique.

"Primum non nocere". Il y a en effet des gestes inutiles ou dangereux dont il faut savoir se passer.

Tout d'abord, les perfusions de sérum glucosé isotonique pratiquées dans le but de faire reprendre la diurèse ont pour effet d'augmenter l'hydratation cellulaire de ces malades.

Les interventions chirurgicales : (décapsulation, énervations rénales sont très discutées).

La décapsulation fut pendant longtemps le seul traitement de l'anurie, elle agissait croyait-on au début en dégageant un rein étouffé dans une capsule rigide. Actuellement, l'intervention est très discutée.

(ZELLINGER la défend et FUNCK-BRENTANO démontre son inutilité, la pression étant intracellulaire. Ses résultats sont souvent illusoires et elle a le désavantage de soumettre l'organisme déjà fatigué à une aggression supplémentaire. DEROT montre même qu'elle tend à aggraver les lésions pré-existantes. Cependant, chez l'enfant, BERNHEIM l'indique dans les cas de glomérulo-néphrite aiguë avec poussées hypertensives. Mais en dehors de cas bien spéciaux, une décapsulation ne donne pas

de résultats supérieurs à une infiltration bien faite (CHAUVIN). Il rapporte 185 succès sur 200 cas d'anurie. Elle agirait par dilatation des voies excrétrices et une vaso-dilatation rénale intense.

Le seule geste autorisé sera une infiltration splanchnique ou de la Novocaîne intra-veineuse.

Cependant, trois indications chirurgicales semblent formelles lorsqu'il s'agit :

- d'une hydronéphrose bloquée sur un rein unique ;
- d'une compression par tumeur ;
- et de la thrombose primitive de la veine rénale.

I - TRAITEMENT ETIOLOGIQUE :

1 - agressions infectieuses :

Dans ce cas, il faut employer les antibiotiques fungiques. Mais il faut penser que la non élimination de ces antibiotiques peut donner des concentrations très importantes.

- La Pénicilline : est un des antibiotiques les moins toxiques et les mieux tolérés. Il est sans action toxique pour le foie et pour le rein.

Cependant, certaines pénicillines dont on se sert habituellement sont présentées sous forme de sel de potassium dont on connaît le danger chez l'anurique. (La majorité est cependant fabriquée sous forme de sels de sodium).

- La Streptomycine : La Streptomycine doit être employée avec précaution. En effet, nous connaissons certains accidents cochléaires dus à cet antibiotique et nous savons combien chez l'enfant une surdité peut grever son avenir social, le défaut d'intégration commençant dès la période scolaire.

Ensuite certaines Streptomycines sont présentées sous forme de sulfate dont nous connaissons l'augmentation au cours des anuries.

- La Terramycine : sauf indications spéciales bien codifiées, on emploie peu la Terramycine, facteur de catabolisme azoté.

- Le Chloramphénicol : antibiotique parfaitement bien toléré d'un emploi fréquent chez l'enfant.

Parmi les autres antibiotiques utilisés, citons la Polymixine pour l'éliminer, mal tolérée, la Colimycine employée dans les diarrhées d'origine entérale. Egalement, on emploie avec succès les sulfamides intestinaux ne franchissant pas la barrière intestinale : Ganidan, Talidine, Bisulfa.

Enfin, le lauryl-sulfate de proprionyl-érythromycine semble donner de bons résultats chez l'enfant.

2 - Agression toxique :

Si l'agression au lieu d'une infection est une intoxication :

- intoxication mercurielle : exceptionnelle; peut se voir lors d'ingestion accidentelle de sublimé par exemple. On peut également avoir des intoxications thérapeutiques : Calomel (Maladie du Calomel, FANCONI), diurétiques mercuriels et même mercurochrome sur plaies étendues.

Un lavage d'estomac si le poison a été ingéré, à l'eau albumineuse : trois blancs d'oeuf dans un litre d'eau. Il se forme un précipité insoluble que retire le lavage gastrique.

Puis injections intra-musculaires de B.A.L.

(British anti lewisite). Les ions métalliques sont toxiques par leur combinaison avec les radicaux sulfhydriles des enzymes tissulaires. Le B.A.L. se combine préférentiellement avec les ions de métaux lourds qui délaissent alors les radicaux sulfhydriles. On donnera 3 à 4mg par kilog de poids toutes les trois ou quatre heures au début. S'il se produit une intolérance au B.A.L., on peut donner de l'Ephédrine, pour certains, on ajoute du Phénergan.

- Intoxication arsénicale :

a) - accidentelle : le lait maternel voie d'élimination de l'arsénic.

b) - thérapeutique : Liqueur deBOUDIN, liqueur de FOWLER. Sirops toniques riches en arsénic.

On traite alors par lavage d'estomac, B.A.L.

- Intoxication saturnienne : donne rarement une anurie, mais peut se voir chez des enfants qui mordillent les soldats de plomb, les tétines au plomb, les boîtes de couleur, le papier de chocolat.

Lavage d'estomac. Les douleurs seront calmées par des opiacés (une des rares indications des opiacés chez l'enfant). Enfin, on favorise le dépôt du plomb au niveau des os.

Intoxication sulfamidée :

L'enfant supporte beaucoup mieux que l'adulte la sulfamidothérapie. Cependant, la sulfamidémie est plus forte chez lui que chez l'adulte,

l'élimination urinaire est plus lente et plus prolongée et ce d'autant plus que l'enfant est plus jeune. L'activité thérapeutique est donc meilleure.

Cependant, il peut y avoir des accidents cutanés, sanguins, digestifs, mais souvent rénaux.

Ils sont surtout le fait de la sulfaméthyldiazine et de la sulfapyridine qui donnent des précipitations avec coliques néphrétiques, puis une anurie, si de trop fortes doses sont données en peu de temps sans boissons suffisantes.

Préventivement : les cristaux de sulfamides précipitant en milieu acide, il faut administrer du bicarbonate de soude et assurer une diurèse suffisante par des boissons abondantes.

Curativement : le catéthérisme urétéral, peut suffire souvent à lever à lui seul l'anurie. De plus, si besoin est, on fait de la Novocaïne intraveineuse, infiltrations lombaires voire une expuration extra-rénale.

3 - Anurie par hémolyse :

L'hémolyse conditionne la gravité d'une anurie. Elle donne une anémie grave, libère des déchets azotés, du potassium et favorise l'acidose par destruction des hémoglobinates, substances tampon plasmatique.

L'exsanguino-transfusion est le procédé de choix, car elle élimine les déchets toxiques, elle corrige l'anémie, elle-même facteur d'anoxie.

4 - Les anuries par insuffisance rénale aiguë "fonctionnelle".

Se voient au cours des chocs, des collapsus. Le traitement devra être celui d'un choc, d'un collapsus ou d'une deshydratation. En effet, des lésions irréversibles peuvent alors se produire et la précocité d'un traitement bien codifié doit seule empêcher de se manifester.

II -TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

1 - Période d'anurie :

- rétablir l'équilibre acide basique ;
- lutter contre l'hyper-hydratation et l'hypotonie plasmatique ;
- freiner le catabolisme azoté ;
- lutter contre l'hyperkaliémie.
- épuration extra-rénale.

2 - Période de reprise de la diurèse :

3 - Traitement des complications ;

4 - Traitement pendant la convalescence.

Le problème est de permettre à l'organisme de "durer" en attendant une hypothétique reprise de la diurèse. En effet, la thérapeutique ne permet pas d'accélérer la reprise de la diurèse, mais tend à éviter les désordres métaboliques produits par l'état d'anurie. C'est dans cette lutte pour essayer de ramener certaines constantes à leur taux le plus proche de la réalité que nous envisagerons les procédés d'épuration extra-rénale.

1 - PERIODE D'ANURIE :

A. - Rétablir l'équilibre acide-basique :

Nous avons vu que l'acidose s'installait facilement chez l'enfant, surtout à cause de son faible capital en bases fixes. Ici l'augmentation d'acides organiques et l'hypernatrémie ne font que précipiter les choses. Cependant, bien que l'on doive corriger l'acidose, car elle accroît l'anoxie et empêche les métabolismes d' être effectués normalement, on doit être prudent. En effet, la baisse des bicarbonates est une réaction d'homéostasie à l'élévation des phosphates et des sulfates. Aussi, on ne la réparera que lorsqu'elle sera très accentuée.

On corrigera avec du sérum bicarbonaté hypertonique à 42‰. A ce sujet, signalons l'intérêt des précautions à prendre dans les différentes ponctions veineuses, souvent fort difficiles à faire chez l'enfant. Rapidement, les veines seront rendues indisponibles. Face à la dénudation qui exclut une veine, quant à son avenir fonctionnel, signalons tout l'intérêt que l'on porte aux épicrâniennes qui permettent de nombreux succès dans la rapidité d'installation des perfusions et leur renouvellement fréquent.

On peut utiliser la formule de GUEST O,O26 gr de bicarbonate par kg de poids élève la réserve alcaline de un volume pour cent. ROYER PROPOSE la formule suivante : la dose en milligramme de bicarbonate de sodium à injecter est donnée par la formule : 26 (4O - R.A.) x P.

- R.A. réserve alcaline en volume pour cent ;

- P : poids du corps en kg.

On ne cherchera pas à obtenir une correction supérieure à 45 volumes%. En effet, nous l'avons vu, une certaine quantité de Na est passée

à l'intérieur de la cellule prenant la place du potassium et lors de la reprise de la diurèse, ce Na revient dans les espaces extra-cellulaires peut entraîner une alcalose.

B - Lutte contre l'hyper-hydratation et l'hypotonie plasmatique.

Un malade traité pour anurie ne doit pas prendre de poids. Il est même souhaitable qu'il en perde un peu. On doit peser quotidiennement le malade et faire un régime de restriction liquidienne visant simplement à remplacer les liquides perdus.

Comment le réaliser, surtout en pratique ?

Pour BERNHEIM, les pertes seront calculées de la façon suivante (repris par BOCQUET dans sa thèse).

Perte = diurèse + selles + vomissements + perte insensible par la respiration et la transpiration.

Elles sont estimées comme suit :

O,6cc par Kg de poids et par heure plus de deux ans ;

1cc3 par kg de poids et par heure moinsde deux ans.

Ces chiffres sont calculés pour une température interne de 37°. Si la température augmente, on peut ajouter O,1cc3 par kg de poids par heure et par Kg pour chaque degré au-dessus de 37°.

On peut donc connaître les quantités à donner chaque jour en tenant un bilan soigneux des entrées :

- eau de l'alimentation,
- eau de perfusion,
- eau de boisson,

- eau de combustion des glucides O,5cm3/gr
- eau de combustion des lipides 1cc3/gr
- transfusion de sang ou de plasma.

L'eau sera donnée sur la base de 50cc3/m2/ jour jusqu'à 700cc3 suivant les signes de déperdition cutanée et pulmonaire ;

Il est à remarquer que la ration de base se rapproche de celle que l'on donne chez l'adulte : 600 cc3 (BLUEMLE - KOLFF) à 800cc3 (DANOWSKI) par jour pour un adulte de 70 kilogs.

Rappelons-le ; il faut une surveillance constante de la courbe de poids, de l'aspect des téguments (infiltration, oedèmes) et l'auscultation des poumons afin d'y déceler les signes de sub-oedème pulmonaire.

L'hyponatrémie, nous l'avons vu, correspond schématiquement à une hyper-hydratation. Il faut ici aussi réparer le déficit apparent en Na avec prudence.

On utilisera des solutions salées, hypertoniques à 20% (pression osmotique, 680 milliosmol par 100cc3).

ROYER emploie la formule :

$$\frac{58,5\ (135 - Na) \times V}{}$$

Na : taux de la natrémie en meq/litre,

Volume : eau totale du corps en litre, soit environ 3/4 du poids du corps.

La dose est donnée en milligrammes de sel à administrer.

Il faut inclure la quantité de sérum salé, hypertonique dans la quantité de liquide à donner journellement.

C - Réduction du catabolisme azoté :

L' effet néfaste du catabolisme protidique exagéré par un jeûne absolu est responsable de la libération d'eau endogène de déchets protidiques générateurs d'urée, d'acides organiques favorisant l'acidose.

Ceci nous fait comprendre la nécessité d'apporter un régime riche en sucres et en lipides que l'organisme combure préférentiellement aux protides (BORST 1948).

L'apport calorique sera de 40 calories/kg/jour au minimum. On peut assurer cett ration avec .

- 5gr/kg/jour de glucides et
- 2,5gr/kg/jour de lipides.

En pratique, chez l'enfant, on donne un mélange de miel, gâteaux secs, beurre, confiture, bonbons.

On y ajoute de l'eau sucrée et des vitamines.

Pour BERNHEIM, la quantité de 5 ou 6 grs de glucides par Kg est indispensable. Il fournit à la cellule la quantité maxima qu'elle peut utiliser, soit 250mgr par Kg de poids et par heure.

On a songé à introduire les aliments par sonde duodénale, soit quand l'enfant refuse un régime écoeurant pour lui ou bien pour donner un régime hypercalorique à base d'huile + glucose dilué dans l'eau correspondante.

Enfin, quand les troubles digestifs rendent toute alimentation impossible, il faut recourir à la voie parentérale;

On se sert du sérum glucosé hypertonique à 30%. Le maximum de glucose utilisable semble alors insuffisant.

MERONEY et ses collaborateurs pensent que la perfusion de sérum glucosé hypertonique doit être continue. Des injections intermittentes favoriseraient

une hyper-glycémie passagère à laquelle fait suite une hypoglycémie, avec libération de potassium. Pour favoriser l'utilisation des sucres, on a proposé de faire de petites doses d'Insuline (une unité pour 3 à 4grs de glucose par exemple).

DEROT conseille de donner 4 à 120 mg de Testostérone par jour chez l'adulte. La Testostérone ayant pour effet de favoriser l'anabolisme protidique. On peut en donner à l'enfant en modifiant la dose.

D - Lutte contre l'hyperkaliémie :

Nous avons vu le danger de l'hyperkaliémie dont le taux provoque des altérations de l'électro-cardiogramme lorsqu'il dépasse 7meq/litre. On doit donc faire quotidiennement un contrôle biologique et électro-cardiographique.

Nous avons plusieurs moyens de lutter contre l'hyper-kaliémie.

1 - Diminuer les apports :

Facile chez un malade nauséeux.

Moins facile si l'on songe que les fruits secs, les bananes contiennent beaucoup de potassium et surtout répétons-le, le jus de fruit est relativement riche en potassium et doit être éliminé.

Le régime riche en sucre et en graisse diminue l'autophagie et par voie de conséquence, la kaliémie d'origine endogène.

2 - Faire rentrer le potassium dans les cellules :

Le grand principe pour faire rentrer le potassium dans les cellules est de favoriser la

glycogénèse et l'anabolisme protidique.

a) - On favorise le glycogène par des perfusions sucrées. Le sérum glucosé hypertonique permet de lutter contre l'hyperkaliémie, surtout quand il est associé à l'Insuline, le potassium réintégrant alors les espaces intra-cellulaires.

Citons ici l'observation de GOLDBLOOM :

" Un enfant anurique présente un potassium à 7,7meq/litre avec signes électro-cardiographiques. Il injecte rapidement 50cc3 de soluté glucosé hypertonique à 50% + 5 Unités d'Insuline. Quinze minutes après l'injection, le potassium est tombé à 6,6 et les altérations électro-cardiographiques ont disparu. Le lendemain, la kaliémie est remontée à 8,9meq/litre. La même thérapeutique est appliquée une minute après l'injection, le retour à la normale s'amorce et la normalisation de la kaliémie et de l'électro-cardiogramme est obtenue après quinze minutes".

b) - Pour favoriser l'anabolisme protidique, il est classique d'utiliser les dérivés de la Testostérone.

3 - Résines échangeuses d'ions :

On peut soustraire du potassium par les résines ammoniacales échangeuses de cation. On donne par jour un gramme par kg de poids réparti en trois prises dans la journée. Elle se donne par voie buccale ou par lavements. (ELKIWTON) Méthode qui est dangereuse, car elle aggrave l'hypernatrémie et l'acidose pré-existante. On lui associe des résines sulfoniques chargées de sodium.

Cependant, ces résines agissent lentement et sont assez mal supportées au point de vue digestif.

Nous employons actuellement une résine de fabrication anglo-saxonne, la KAYEXALATE que nous donnons en lavements et qui semble bien tolérée.

4 - Antagoniste du potassium :

On connait l'action aggravante de l'hypokaliémie sur l'intoxication digitalique. Il y a un antagonisme entre la digitale et le potassium. Il y a un antagonisme entre le potassium et le calcium.

- le calcium atténue l'action du potassium sur le coeur (RINGER). De plus, l'association de l'hyperkaliémie et de l'hypocalcémie crée des risques de tétanie plus grands chez le jeune enfant qu'ils ne le sont chez l'adulte. Ceci se produit malgré l'acidose et l'hypermagnésiémie qui produisent une hypo-excitabilité neuro-musculaire. On donnera chaque jour 20 à 30cc3 de gluconate de calcium à 10%.

- Le Na est antagoniste également, on emploie :

- le bicarbonate de soude,

- le lactate de soude molaire (BELLET, MERIEL et GADRAT).

Mais quand en particulier, le taux de la kaliémie monte trop et que la diurèse ne reprend pas, il faut recourir aux méthodes d'épuration extra-rénale.

E - L'épuration extra-rénale :

Indications :

Les indications de l'épuration extra-rénale sont actuellement bien codifiées.

- Etat général : une aggravation de l'état général : diarrhée, vomissements etc...

- Hyperkaliémie : quand le taux de potassium est à 7meq/litre et n'est plus accessible au seul traitement médical.

De même pour un trouble électrolytique quelconque rebelle aux méthodes diététiques et biologiques.

- Azotémie : soit azotémie aiguë, mal supportée, soit azotémie voisine de 5grs/litre.

L'épuration extra-rénale voit son domaine s'élargir depuis 15 ans. Indépendamment de la mise au point des méthodes, les anuries sont de plus en plus nombreuses, car les thérapeutiques anti-infectieuses et anti-toxiques se sont développées et ont permis à un nombre de malades de plus en plus grand de passer le cap de l'agression et d'arriver à une période où s'installe l'anurie. Il était devenu fréquent de voir le malade mourir en anurie le dixième jour avec un taux élevé d'urée alors que la diurèse reprenait. Il était donc devenu urgent de permettre à l'anurique désormais sauvé de l'infection de vivre 15 jours sans émonctoire rénal avec une urée sanguine élevée, mais supportable en attendant que le néphron cicatrisé reprenne son rôle d'épuration physiologique. Il ne s'agit pas simplement de ramener le taux des déchets à la normale, mais de "franchir un cap, la reprise de la diurèse amenant seule la guérison" de SCOVILLE.

Rappelons encore que le traitement médical garde toute sa valeur et que c'est la main forcée que l'on doit s'adresser à l'épuration extra-rénale.

Les méthodes que nous décrirons sont les suivantes :

- l'exsanguino-transfusion,
- la dialyse péritonéale,

- la dialyse intestinale,
- le rein artificiel.

1 - L'exsanguino-transfusion :

Mise au point par BESSIS et TZANCK, WALLERSTEIN et WEINER en 1946 dans le traitement de la maladie hémolytique du nouveau-né, elle a été appliquée ensuite aux anuriques dès 1948. Elle agit si l'on veut "en pratiquant une dialyse des diverses substances nocives à travers les parois vasculaires des tissus du malade vers le sang nouveau injecté" BESSIS.

Pendant longtemps, seule méthode d'épuration extra-rénale employée chez l'enfant.

Indications-majeures :

Les anuries s'accompagnent d'hémolyse ou de tubulo-néphrites pigmentaires. L'exsanguino-transfusion est la seule technique permettant d'extraire l'hémoglobine dissoute, certains pigments qui en dérivent, et les toxines hémolysantes. Par contre, son rôle d'épuration uréique et potassique est bien modeste (du fait de la diffusion de l'urée dans tous les compartiments liquidiens). En effet, une exsanguino-transfusion d'un volume égal à deux fois et demies la masse sanguine de l'enfant retire Ogr50 à Ogr80 d'urée par litre.

Elle est souvent nécessaire dans les anémies sévères, accompagnées d'acidose, dans le décours de l'insuffisance rénale aiguë où elle possède un haut pouvoir de réanimation. Son indication majeure reste cependant les anuries d'origine hémolytique ou les tubulo-néphrites pigmentaires, où la mise en oeuvre le plus précocément possible, elle constitue la phase initiale du traitement. (La quantité de sang doit être égale à trois fois la masse sanguine du sujet).

2 - La dialyse péritonéale :

En 1947, DEROT et TANRET ont mis au

point la dialyse péritonéale dans le traitement des anuries. REID R. W. avait déjà montré qu'un séjour de deux heures dans le péritoine permettait à une solution de 5% de glucose de réaliser une concentration uréique égale à celle de l'urée plasmatique.

Le principe est d'utiliser les 17.000cc2 de péritoine en tant que membrane dialysante pour la réalisation d'échange entre le liquide d'irrigation et le liquide rétentionnel épuré.

Technique : On crée une ascite artificielle avec un liquide hypertonique pour éviter les surcharges hydriques. L'injection se fait au niveau de la fosse iliaque droite au moyen d'une fine sonde en polyester. on pratique d'une manière symétrique de l'autre côté une autre ponction qui sera, celle-ci évacuatrice, c'est par là que s'écoulera le liquide (le danger de perforer le coecum est minimum grâce à la distension abdominale).

La durée de la dialyse sera en général courte, environ douze heures et répétée au besoin (DEROT).

Le liquide employé sera le liquide d'ABBOTT et SHEA qui se nomme encore solution A, sans magnésium et phosphate, et permet une épuration azotée suffisante sans accidents humoraux sérieux.

On peut employer également le liquide de St-Denis qui a une forte action sur les électrolytes et l'urée en même temps.

Phénomènes cliniques pendant la dialyse :

On note une nette reprise de la conscience ;
des modifications cardio-vasculaires.

La tension artérielle doit être prise toutes les heures, car on note une tendance hypertensive qui regresse dans quelques heures. Une nette augmentation de la tension artérielle est synonyme de faute technique.

Après la dialyse : la conscience reste rétablie, les vomissements diminuent et au bout de quatre ou cinq jours , la diurèse démarre. Cependant, on peut voir malgré l'amélioration clinique le taux de l'urée remonter à ce qu'il était avant l'intervention. Comme l'a montré DEROT, la reprise de la diurèse cadre souvent avec un catabolisme azoté intense. C'est d'ailleurs à ce moment là que le déséquilibre ionique est le plus précaire (cf traitement à la reprise de la diurèse). Si au bout de quatre ou cinq jours la diurèse n'est pas suffisante, on peut recommencer une autre séance.

Bons résultats : la dialyse péritonéale assure une élimination satisfaisante de l'urée et des déchets azotés. Avec cette technique pour une azotémie de départ de 4grs, on retire en douze heures une moyenne de 45grs d'urée.

Elle possède un rôle sélectif dans l'élimination des électrolytes qu'elle tient aux choix du liquide de dialyse adapté aux modifications électrolytiques prédominantes.

Elle corrige l'acidose sans apporter de perturbations du sodium et des chlorures. Cependant, elle est sans action sur les anémies et les hémorragies. La dialyse péritonéale n'a que peu de contre-indications et nécessite un matériel simple et peu coûteux.

3 - La dialyse intestinale :

La dialyse intestinale réalise un bon rendement quand à l'excrétion azotée, comme on peut en prolonger indéfiniment la durée, elle peut avec un contrôle rigoureux, permettre une correction précise de l'équilibre hydro-électrique.

La méthode a été mise au point en France par HAMBURGER, MATHE, CROSNIER.

Elle utilise la paroi intestinale comme voie excrétrice de suppléance.

Les échanges vont se faire de part et d'autre de la muqueuse entre le liquide de perfusion et le plasma des capillaires de la muqueuse. On introduit une sonde de MILLER-ABBOTT par voie nasale. Elle est mise en place sous contrôle radioscopique au-delà de l'angle duodéno-jéjunal (50cms). L'évacuation du liquide se fait au moyen d'une sonde rectale. On perfuse un liquide hypertonique dirigé par un appareil de propulsion électrique à débit de 3 à 4 litres/heure environ. La perfusion dure une heure, mais peut être répétée chaque jour.

Accidents :

- tendance au collapsus vasculaire,
- hémorragies,
- vomissements dus à une dilatation du liquide de reflux ou à la mauvaise position de la sonde.

Résultats :

Extrait moins d'urée que la dialyse péritonéale, méthode simple comportant peu de risques d'infection.

Cependant, mis à part l'exsanguino-transfusion, dont on ne saurait se passer dans l'hémolyse et l'anémie aiguë ; toutes ces méthodes sont remplacées par le rein artificiel. Elles gardent leur intérêt quand il y a des contre-indications à son emploi ou quand on se trouve devant l'impossibilité matérielle d'en avoir une à proximité.

4 - Le rein artificiel :

Le rein artificiel est sans nul doute la meil-

leure de toutes les méthodes d'épuration extra-rénale étudiée jusqu'alors. Il transforme d'une manière valable le pronostic de certaines variétés gravissimes d'anurie.

Chez l'adulte, DUCROT H., ANTOINE B., et CROSNIER J. ont réalisé 305 séances de rein artificiel. Le taux de mortalité est passé de 74% à 8% pour l'insuffisance rénale post-abortum et dans l'anurie post-transfusionnelle, de 60% à 6%, ces chiffres concordant avec ceux publiés avec les statistiques diverses publiées en France, Angleterre et U.S.A.

Principe : Il consiste à utiliser les phénomènes de dialyse à travers une membrane semi-perméable artificielle (cellophane) entre le sang du malade placé dans un circuit extra-corporéal et le liquide de dialyse dont on règle soigneusement la composition.

Il va s'établir ainsi au travers de la membrane de cellophane un échange de produits à deux sens.

D'une part, vont s'éliminer du sang des produits tels que l'urée, les sulfates, les phosphates, le potassium.

Inversement, le sang va gagner du chlore, du calcium.

Le sang enrichi en éléménts utiles et débarrassé de ses déchets sera ensuite réinjecté au malade.

Historiquement, on trouve les noms de ROWNTREE, TURNER, NECHELES et HAAS, puis ABEL et THALHEIMER.

En 1944, KOLFF réalise le premier appareil pendant que d'autres fabriquaient d'autres types d'appareils.

Dès le début, il y eut de nombreux échecs. En particulier, on n'eut pas dès l'abord des liquides bien équilibrés au point de vue électrolytique. Les liquides employés par la perfusion intestinale et péritonéale permirent de mettre au point ceux employés pour le rein artificiel, mettant une fois de plus en valeur l'importance primordiale de l'équilibre hydro-électrique.

Appareils :

On peut les ranger en deux types :

1 - rein à dialyse seule ;

2 - rein permettant dialyse et ultra-filtration.

Nous décrirons l'appareil du Service de Médecine Nord du Professeur P. MERIEL qui appartient à la deuxième catégorie. C'est l'appareil de SKEGGS, LEONARDS, HEISLER.

1 - le dialyseur comprend plusieurs unités de dialyse, qui comprennent chacune :

1 - 1 feuille de caoutchouc cannelée,

2 - 2 feuilles de céllophane,

3 - 1 feuille de caoutchouc cannelée.

Le sang passe entre les deux feuilles de cellophane. En sens inverse passe le liquide de dialyse, entre les feuilles de caoutchouc et la cellophane.

2 - circuit d'arrivée :

Le sang est injecté dans le dialyseur par une pompe type JOUVELET. Il provient de la veine cave inférieure.

3 - circuit de retour :

Le sang épuré, sorti du dialyseur est réchauffé à 37°, puis réinjecté dans une veine du pli du coude.

4 - circuit du liquide de dialyse :

Le liquide de dialyse est contenu dans un grand récipient et envoyé dans le dialyseur grâce à une pompe.

L'appareil ainsi conçu présente une large surface de dialyse : 22.800cc2 supérieure à celle du péritoine et présente une cléarance à l'urée élevée. Mais elle dépend du taux sanguin.

On remarquera que le circuit se fait sans l'aide de la pression artérielle. Il peut ainsi être mis en oeuvre chez l'enfant.

Technique et conduite de la dialyse :

Le liquide de dialyse employé dans le Service du Professeur MERIEL est le suivant :

- ClNa : 6,10gr
- Co3HNA : 3gr
- Kcl : O,4Ogr
- ClaMg: O,15gr
- Glucose : 2gr
- Eau : un litre.

On ajoute du calcium si nécessaire.

Préparation du malade :

1 - Dosage précis de l'urée et des électrolytes ;

2 - Bilan d'hémostase complet avec temps de prothrombine (Centre Régional de Transfusion Sanguine).

3 - Héparinisation du malade.

Pendant l'opération :

La séance dure environ six heures et on assurera une surveillance clinique et biologique et électrocardiographique.

Une des préoccupations est de rendre le sans incoagulable. Mais on fait courir un risque hémmoragique au malade. SOULIER J.P., RICHET

et WEISS M. contrôlent la crase sanguine du sang hépariné par la mesure de l'index de protamine.

On peut ainsi injecter l'héparine d'une manière non massive, c'est-à-dire, diminuer le risque hémorragique tout en empêchant une coagulation quelconque au niveau de l'appareil.

GORDON propose d'injecter de l'héparine à l'entrée du rein et à la neutraliser à la sortie dans le cathéter de retour par du sulfate de protamine. Cependant, les résultats sont imparfaits.

Malgré cela, il y a des accidents hémorragiques.

Accidents :

- Hémorragies ou coagulation,
- Modifications tensionnelles : hypertension en général. Cependant, il n'y a pas l'hypertension que l'on peut observer avec l'appareil de KOLFF modifié par RICHET. Dans ce cas, un circuit artério-veineux en est le responsable.
- Troubles du rythme. Ils sont suivis par l'électro-cardiogramme. Il faut se méfier chez l'enfant de la dépression produit un liquide dépourvu de potassium. Il peut apparaître une tachycardie ventriculaire (cité dans la thèse de TON-THAT-HUNG).

Contre-indications :

La contre-indication majeure est le trouble de la crase sanguine, les tendances hémorragiques.

D'autre part, il est sans action sur l'hémoglobine des anuries hémolytiques et des pigments en général. En effet, le poids moléculaire de l'hémoglobine l'empêche de traverser une membrane semi-perméable.

Conclusion :

C'est un excellent moyen d'épuration.

Sur l'azote : le taux en quatre heures de

séance passe de 4grs à 1gr par litre, évacuant 100 grs d'urée, ce qui laisse une cléarance de 65cc2/minute (rappelons qu'elle est variable selon le taux de concentration uréique).

Sur les électrolytes : augmentation de la réserve alcaline. Diminution du potassium, magnésium, sulfates, phosphates qui sont ramenés à la normale . Augmentation de Cl, Ca et Na.

Sur les signes cliniques : il bouleverse profondément le tableau clinique de l'anurie. Il permet aux malades de sortir du coma, diminue ou arrête les signes digestifs et peut réduire un état de mal convulsif.

Chez le jeune enfant et le nourrisson, les résultats sont un peu moins sûrs que chez l'adulte en raison du "volume mort" important.

Pour parer à ces inconvénients, SCRIBNER B.H. propose l'hémodialyse continue qui "consomme" moins de sang. De plus, un continuel ajustement de l'équilibre hydro-électrique est préférable aux brutaux changements de composition des liquides qui se produisent dans la dialyse intermittente.

Malgré ce défaut, il y a des résultats élogieux. CARTER et ses collaborateurs ont rapporté des résultats favorables obtenus chez cinq enfants de deux à quatorze ans. RICHET, fait guérir un enfant de huit ans qui était resté en anurie pendant onze jours.

2 - TRAITEMENT A LA PERIODE DE REPRISE DE LA DIURESE.

Du dixième au quinzième jour environ, se produit le phénomène le plus important de la maladie : la reprise de la diurèse.

- important, car elle annonce la guérison ;

- important, car cette phase bouleverse l'équilibre électrolytique de l'organisme et nous avons encore un pourcentage de mortalité important (15% pour DEROT). C'est dire les problèmes qui se posent au thérapeute.

Apport hydrique :

Doit couvrir les pertes. Cependant, quand la polyurie s'installe (et que l'élimination des produits toxiques est suffisante), on peut restreindre l'apport par rapport aux sorties. On diminue le plus rapidement possible les perfusions de sérum glucosé hypertonique, pour donner des boissons dès qu'on le pourra.

Cependant, une insuffisance d'apport peut entraver l'épuration de l'organisme.

Correction électrolytique :

On doit doser soigneusement l'élimination du Cl, Na, et K. En effet, la polyurie augmente les déperditions salines. En particulier, il y a rapidement, trop rapidement quelquefois, une hypokaliémie avec alcalose. On apporte par voie veineuse des sels de potassium présentés en ampoules contenant chacune 13,3meq/litre de K.

La déperdition de Cl et Na demande aussi une correction précise. DEROT propose de donner 2grs de Cl, Na par quart de liquide perdu par les urines et les vomissements.

Calcium : Pour combattre les tendances tétaniques et les petites myoclonies, on apporte du gluconate de calcium injecté dans les perfusions. Ces troubles électrolytiques sont très importants, car accentués, ils sont responsables de la mort des malades à la phase de rétablissement de la diurèse.

Apport calorique : Le catabolisme protidique est encore intense à cette période et l'on doit plus que jamais donner le régime glucido-lipidique au début. Dès que nous le pouvons, nous donnons 100-110 calories/kg par voie buccale. Nous ajouterons au régime glucido- lipidique, du potassium : bananes, jus de fruit,
du ClNa : bouillon salé,
des protides dès que l'urée baisse : poisson, viande, lait.

3 - TRAITEMENT DES COMPLICATIONS :

1 - Complications infectieuses :

Imposent la continuation de l'antibiothérapie pendant longtemps et pratiquement un antibiogramme. Il faut juguler rapidement l'infection, car elle a une incidence importante sur le catabolisme azoté.

A la reprise de la diurèse, penser aux déperditions d'antibiotiques dans les urines.

2 - Anémie :

Transfusion de sang frais ou purée globulaire. Lutte en même temps contre la tendance hémorragique.

4 - TRAITEMENT PENDANT LA CONVALESCENCE

La phase de convalescence sera longue. L'enfant est très amaigri et l'anabolisme protidique sera long à se rétablir.

L'hypokaliémie persiste pendant longtemps (jus de fruit, Cl, K per os). Parfois, on observe de petites crises tétaniques (apport de Ca). L'anémie persiste également pendant longtemps.

Les infections urinaires sont fréquentes.

CONCLUSION :

Les méthodes modernes ont transformé le pronostic des anuries.

Un traitement valable doit reposer sur un diagnostic précis.

Il faut préciser le début de l'affection, les circonstances d'apparition, établir un tableau clinique aussi complet que possible. Etudier tous les signes qui permettront de poser un diagnostic étiologique qui orientera la thérapeutique. Compléter par un bilan biologique, urée, formule-numération bilan électrolytique sanguin et urinaire. On terminera par un fond d'oeil, un électro-cardiogramme, un prélèvement sérologique et un bilan radiologique pour mettre en évidence des calcifications, pour préciser parfois les contours du rein. On peut être amené à pratiquer une endoscopie, une urétéro-pyélographie. Enfin, se pose le problème de la ponction biopsie rénale après un bilan d'hémostase et un repérage des reins (urographie intra-veineuse). Elle permet de compléter le diagnostic, parfois peut seule l'affirmer et partant elle permet d'instituer ou non une thérapeutique.

Le traitement sera institué après un soigneux bilan du potentiel veineux de l'enfant.

- Traitement du choc,

- anti-infectieux,
- hydro-électrique,
- rétablissement de l'équilibre.

Quand les conditions l'imposent : urée 4grs, potassium 7meq/litre, on pratique une épuration extra-rénale.

La phase de reprise de la diurèse impose un traitement particulier à cause de brusque déséquilibre ionique. La convalescence est longue, asthéniante et l'enfant sera surveillé (bilan fonctionnel, urinaire, bilan général, cuti etc...)

Actuellement, suivant les statistiques, on admet que 60% des insuffisances rénales aiguës guérissent.

Quand elle existe, la guérison est définitive dans les tubulo-néphrites, alors que souvent les glomérulo-néphrites laissent des séquelles qui vont souvent faire entrer le malade dans la chronicité.

Conclusion

La division des anuries en anuries avec néphropathies et vasculopathies, en anuries fonctionnelles, s'appuie sur l'anamnèse, la symptomatologie des sujets porteurs d'insuffisance rénale aiguë. Elle cadre avec les diverses lésions anatomiques constatées à la suite d'examens faits par ponction-biopsie du rein, soit au cours de la vie, soit tout de suite après la mort.

Le problème étio-pathologique est le point important lorsque nous examinons tout anurique, c'est lui que nous envisageons dans notre travail basé sur douze observations et sur l'examen de pièces anatomiques, microscopiques et électroniques, prélevées par ponction-biopsie du rein.

Envisagé sous le double angle clinique et anatomique, il permet d'apporter une thérapeutique étiologique et d'apporter parfois une pierre angulaire au pronostic.

C'est dire toute l'utilité de la ponction-biopsie du rein autour d'une anurie. Faite au tout début de l'affection, elle résoudrait le problème très discuté du trouble initial du rein anurique (troubles lésionnels ou fonctionnels ?) pratiquée en cours d'anurie, elle permettrait de connaître l'état du rein et ainsi de décider la mise en oeuvre ou l'arrêt d'une thérapeutique qui permet à l'organisme de passer à un cap crucial ; celui de l'anurie.

Le Président :

R. SOREL

Vu : Le Doyen,

G. LAZORTHES

Vu et permis d'imprimer

Toulouse, le 7 AVR. 1961

Le Recteur,
Président du Conseil
de l'Université,

DOTTIN

Bibliographie

OUVRAGES CONSULTÉS

- ALLEN A.C.
Le rein.
Chruchill éditeur - Londres 1951

- ALWALL N.
Filtreen hundred treatments with the artificial kidney. (dialysis, ultra-filtration).
1946, 1960 Excerpta médica n0 29 pp. 25.

- ANTOINE B., DUCROT H. MICHIELSEN P. et DORMONT J.
L'efficacité d'un appareil de dialyse extra-corporéal.
Métabolisme de l'eau et des électrolytes.
Tome 1, 1959, pp. 193.

- BARDIER A., DALOUS A., REGNIER C., FOURNIE M., MARTINEZ J.
Résultats de la propiocine-enfant granulé pour sirop dans la pathologie infectieuse du nourrisson.
Toulouse Médical - Janvier 1961.

- BALLABRIGA A.
Les électrolytes chez le nouveau-né.
Symposium sur les électrolytes - Zurich 1954.

- BERNHEIM M., FRANCOIS R., LARBRE F. et collaborateurs.
Traitement des anuries graves chez l'enfant.
Pédiatrie 1956, 11, pp. 237-243.

- BOCQUET A.M.
Contribution à l'étude du traitement des anuries chez l'enfant.
Thèse Lyon 1956.

- BOISSONNAT P.
L'absence de miction chez le nouveau-né.
Revue du praticien, Paris, 1955, n° 12, Avril.

- BOUISSOU H. et REGNIER Cl.
Nécrose corticale du rein chez un nourrisson.
Archives d'anatomie pathologique, vol. 7 n° 3,
Septembre 1959, pp. 275-277.

- BOUISSOU H. et REGNIER Cl.
Le syndrome néphrotique en apparence primitif. de l'enfant.
Maladie d'Epstein
Etudes histologique et électronique.
Annales d'anatomie pathologique.
Tome 5, n° 3, 1960.

- BOUISSOU H., SUC J.M., REGNIER cl.
Notre expérience sur les ponctions biopsies du rein chez l'enfant.
Société anatomie de Paris, 6 Mars 1958.

- BOUISSOU H., DUFOUR H., REGNIER Cl.
L'atteinte rénale au cours du syndrome de Schönlein,- Hénoch, Etude clinique.
Archives françaises de Pédiatrie 1959, 16,
890-914.

- BOUISSOU H et REGNIER Cl.
L'insuffisance rénale aiguë de l'enfant.
Archives françaises de Pédiatrie.
Tome XVII, n° 9, 1960.

- BOUISSOU H, DUPONT H. et REGNIER Cl.
Les lésions rénales du syndrome de Schönlein, -Hénoch chez l'enfant.
(Etude histologique par ponction biopsie du rein)
Annales d'anatomie pathologique.
Tome 5, n° 2, 1960.

- BOULET P., SERRE H., MIROUZE J., et BECHARD Cl.
Les anuries supra-rénales.
Semaine Médicale Janvier 1952.

- COHEN R.
Contribution à l'étude des causes et du traitement des anuries chez l'enfant.
Thèse Paris - 1958.

- CROSNIER J.
Les méthodes actuelles de traitement des néphrites aiguës anuriques.
La Vie Médicale 1953, 34, pp. 967-976.

- CROSNIER J.
L'épuration extra-rénale au cours de l'anurie.
Semaine des Hôpitaux, 1953, 29, pp. 3137-3142.

- DEROT M., LEGRAIN M., BERNIER J.J., et PIGNARD P.
L'épuration extra-rénale dans le traitement de l'insuffisance rénale aigue.
XXVIIIe congrès Français de Médecine, Bruxelles.
Semaine Médicale Janvier 1952.

- DEBRE R., MOZZICONACCI P., BRISSAUD H.E. LAGRUE G. et HABIB R.
Purpura thrombopénique et néphropathies.
Archives Françaises de Pédiatrie 15, pp. 289-301, 1958.

- DUCROT M., ANTOINE B. et CROSNIER J.
Résultats clinique d'ensemble de 305 séances de rein artificiel.
Métabolisme de l'eau et des électrolytes,
Tome I, 1959, pp. 193.

- DEROT M. et BERNIER J.J.
La dialyse péritonéale.
Journal d'Urologie médicale et chirurgicale n° 2, 1957, pp. 232.

- DEROT M., GEOFFROY H. et RULLIERE R.
Métabolisme du potassium (les maladies médicales des reins)
Revue du Praticien 1955,5, pp. 751-771.

- DEBRE R., ROGER P., LEVEQUE B. et LESTRADET H.
Le potassium plasmatique dans les néphropathies de l'enfant.
Archives françaises de Pédiatrie 1954, 11, pp. 789-805.

- DUPONT H.C.,
Les néphrites des syndromes de Schönlein-Hénoch, chez l'enfant
(Etude clinique, étude histologique, par P.B.R.)
Thèse Toulouse, 1959.

- FUNCK- BRENTANO J.L.
Contribution à l'étude du mécanisme physiopathologique de l'anurie au cours des néphropathies aiguës.
Thèse Paris, 1954, pp. 254.

- FEKETE A. and BALINT P.
Influence of narcosis on acut renal failure caused by temporary occlusion of the renal artery.
Excerpta Medica p. 40 Congrès Internation de Néphrologie.
Evian, Septembre 1960.

- GOOR MAGHTICH N.
Histological changes in the ischemic kidney.
American Journal of Pathology Volume XV, pp. 409.

- GOORMAGHTIGH N.
The renal arteriolar changes in the anuric crish syndrome
Amer, Jour. of Pathologie, vol. XXIII, 4 juillet 1947.

- HAMBURGER J.
Le retentissement humoral de l'insuffisance rénale aiguë.
XXVIIe Congrès Français de Médecine, Bruxelles, 1951, pp. 69-144.

- JUNGERS P.
La diététique dans l'insuffisance rénale aiguë, son rôle et ses limites.
Vie Médicale, 4 Octobre 1959, pp. 917-920.

- KELLER H.M.
La signification de l'hémotopoïétine dans le développement des anémies observées au cours des néphropathies.
Excerpta n° 29, pp. 48.
Premier Congrès International de Néphrologie, Evian 1960.

- LABADIE P. et JAUBERT J.L.
Recherche sur la néphrite aiguë anurique. Inversion de la perméabilité cellulaire aux électrolytes et surcharge en corticoïdes. Application à la surveillance des anuries.
Société de Médecine et Chrirurgie de Bordeaux et du Sud-Ouest,
6 Janvier 1957.
Semaine des Hôpitaux de Paris 6 Mars 1957, 33, n° 14, pp. 907-909.

LABADIE P. et JAUBERT J.L.
La biologie des anuries et de l'épuration extra-rénale.
Revue du Praticien 1er Juillet 1957.

- LAZZARETTI B.
Rétention complète d'urine chez le nouveau-né.
Journal d'Urologie Médicale et Chirurgieale, Paris, 1958, 64 n° 7, Juillet-Août.

- LELONG M., JOSEPH R., BERTRAND J. et collaborateurs.
La nécrose corticale symétrique des reins chez le nourrisson et chez l'enfant.
Archives françaises de Pédiatrie, 1955, 12, pp. 793-821.

- MERIEL P., GALINIER F., SUC J.M., PUTOIS J. et REGNIER Cl.
L'ischémie rénale dans l'insuffisance rénale aiguë
Revue Médecine Française, 38, pp. 357, 1957.

- MERIEL P. , SUC J.M. , DENARD Y.
La ponction aspiration biopsie du rein.
La Presse Médicale 1956, 64, 1733.

- MERIEL P., SOREL R., SUC J.M., PUTOIS J. REGNIER Cl., et DUPONT H.
Application de la microscopie électronique à l'étude du rein pathologique ; la néphrose lipoïdique.
Pathol. Biolog., 1958, 6, 1673.

- MERIEL P., MOREAU C., SUC J.M. et PUTOIS J.
Lésions ultra-structurales de l'I.P.A.
Excerpta Medica, n° 29.

- MOZZICONACCI P. , ROYER P., et LAGRUE C.
Les anuries chez l'enfant.
Gazette Médicale Française, 1957, 64, pp. 18-22.

- MERILL J.P.
The role of the artificial kidney in the traetment of acut renal failure. Excerpta Medica. Congrès International de Néphrologie - Evian -Septembre 1960.
Revue Médicale Française, Juin 1957, pp. 357.

- MERIEL P., GALINIER F., SUC J.M., et REGNIER Cl.
Mesure du débit rénal au protoxyde d'azote dans l'insuffisance rénale aiguë.

- MUNCK O.
Intrarenal functional pattern in acut renal failure

- MILLIEZ P., LAROCHE Cl, et KY N.T.
Les exsanguino-transfusions dans le traitement de l'anurie.
Journal d'Urologie Médical et Chirurgicale n° 2, 1957, pp. 232.

- NANHUM M.
Les hyperkaliémies et leur traitement.
Vie Médicale, Mars 1956, pp. 357-363.

- NAETS J.P.
Rôle du rein dans l'érythropoiëse.
Excerpta Medicale n° 29. Congrès International de Néphrologie - Evian 1960.

- PUTOIS J.
Structure et ultra-structure du rein normal et pathologique.
Thèse Toulouse 1959.

- PARSONS F.M.
The importance of using the correct dialysing surface area in the menagement of acut reversible renal failure.
Excerpta Medica p. 64 Congrès International de Néphrologie Evian, Septembre 1960.

- PATOIR
Technique et intérêt de la biopsie rénale.
Lille, Médical, juillet 1960, La Revue T.U. n° 7, pp. 500 - 502.

- REGNIER Cl.
Etude histologique et électronique du rein normal et pathologique de l'enfant. Prélèvement par ponction biopsie.
Thèse Toulouse , 1959.

- REGNIER Cl. et BOUISSOU H.
Les syndromes néphrotiques de l'enfant. (corrélations cliniques et anatomiques par étude simultanée au microscope optique et électronique.
Archives Françaises de Pédiatrie
Tome XVII, n° 5, 1960.

- REGNIER Cl. et BOUISSOU H.
Le rein dans les syndromes néphrotiques, Etude histologique et électronique,
Société anatomie de Paris, 7 janvier 1960.

- REGNIER Cl. et BOUISSOU H.
Apport de la microscopie électronique dans l'embryologie du rein, Excerpta Medical n° 29.

- REMMELE W., SCHUBERT G. and BOHLE A.
Studies on the question of intrarenal hemopoiesis
Excerpta Médicale n° 29. Premier Congrès International de Néphrologie, Evian, 1960.

- RESS S.B., SCHEITLIN W.G., GIORDANO C., GUILD W.R. and MERILL J.P.
Pathologie physiology of the anemia associated with renal failure.
Excerpta médicale n° 29. Premier Congrès International de Néphrologie, Evian 1960.

- RIGGS T.R. , WALKER L.M., CHRISTENSEN.
Potassium et amino acid tranpost.
J. Biolgie Chem. 1958, 233, 6, pp. 1479-1484.

- RICHET G.
Acidose de la grande insuffisance rénale (acidose rénale).
Métabolisme de l'eau et des électrolytes.
Tome I, fascicule I, 1959, pp. 51.

- ROYER P.
L'insuffisance rénale aiguë
Traité de Pédiatrie Debré-Lelong.
Flammarion éditeur mis à jour 1958, pp. 951.

- ROYER P.
Cours de néphrologie de l'enfant.
Centre international de l'enfance.
Paris 20 Février- 5 Mars 1960, pp. 127-142.

- SARRE H., SARTORIUS H., GESSLER V. and VON DITTRICH P.
Experiens with on artificial kidney.
Excerpta Médica pp. 71.
Congrès International de Néphrologie,
Evian, Septembre 1960.

- SCHREINER G.E.
Dialysis and poisons.
Excerpta Medica, pp. 72.
Congrès International de Néphrologie
Evian, Septembre 1960.

- SCRIBNER B.H.
Continous haemodialysis as a method of

preventing uremia in acut renal failure.
Excerpta Medica, pp. 73.
Congrès International de Néphrologie,
Evian, Septembre 1960.

- SHIGEMATSU S.
Electron microscopical studies of the schok kidney.
Excerpta Medica p. 74.
Congrès International de Néphrologie
Evian, Septembre 1960.

- SOREL R., BOUISSOU H., et REGNIER Cl.
Les altérations rénales de l'anurie aiguë en pathologie infantile (étude bistologique et électronique de prélèvement par ponction biopsie).
Excerpta Medica pp. 76
Congrès International de Néphrologie,
Evian, Septembre 1960.

- SOULIER J.P. , KICHET G. et WEISS M.
Surveillance de la coagulation au cours de la séance de rein artificiel.
Intérêt de l'index de protamine.
Métabolisme de l'eau et des électrolytes.
Tome I, pp. 193, 1959.

- SORIANO.
Enfermedades del rinon
1 volume Editorial PAL Montalvo
Madrid 1951;

- SOREL R., BARDIER A., BOUISSOU H.
DALOUS A., REGNIER Cl, DUPONT H.
La ponction biopsie du rein chez l'enfant.
Société de Pédiatrie de Paris,
14, Décembre 1955.

- TAKAKI F. ISHIKA WA E. and SUZUKI T.
Ultra structure of the glorerulus
Excerpta Medica pp. 78.
Congrès International de Néphrologie
Evians, Septembre 1960.

- TON - THAT THUNG
Constitution à l'étude de traitement des insuffisances rénales aiguës.
(A propos de 42 obstructions)
Thèse, Toulouse 1960.

- VASSALI P. et RICHET G.
Rein desétats de choc et nécrose du cortex rénal. Rôle éventuel des facteurs humoraux.
Excerpta Medica.
Congrès International de Néphrologie
Evian, Septembre 1960.

OUVRAGES SE RAPPORTANT A LA QUESTION

- ALWALL Nils (et al.)
Casuistics of a further 24 cases of acute renal failure with anuria or severe oliguria for 4-14 days treated conservatively.
in ACTA MEDICA SCANDINAVICA, Stockholm 1955, 153, n° 1, pp. 21-32, graph. Bibliog. p. 32.

- ALWALL Nils (et al.)
On the artificial kidney 29. Casuistics of a further twenty six- cases of acute renal failure with anuria of severe oliguria (urine output less than 300 ml Daily) for 4-40 days treated conservatively and, on vital indications, with dialysis (26 cases) and ultra-filtration (1 case) of the blood in vivo and peritoneal irrigation (1 case).
in ACTA MEDICA SCANDINAVICA, Stockholm 1955, 152, n°5, pp. 353-369, graph.
IN CASOPIS LEKARU CESKYCH, Praha 1956, 95, n° 31, pp. 836-840, graph. Bibliog., p. 840.
Texte en tchèque.

- ABRAMS W.B., LEWIS D.W. and BELLET S.
The effect of acidosis and alkalosig on the plasma potassium concentration and the electrocardiogramm of normal and potassium depleted dogs.
Am . J. Med. So. 222, pp. 506-515 - 1951

AKERREN V.
A case bilateral cortical necrosis of the kidneys with notreable hypochloremia.
cta. Med. Scand. suppl. 196, pp. 273-284,

- ANGLADE C.
Insuffisance renale post-opératoire
La Revue du Praticien Janvier 1959 n°19, pp. 57-61.

- APERT M.E. , et BACH E.
Insuffisance renale aiguë chez un tuberculeux
Necrobiose frapp nt exclusivement toute l étendue de la surface corticale des deuxreins.
Bull. Mém. Soc. Med. Hop. Paris, 44, pp. 471-476, 1928.

- ASH J.E.
Bilateral cortical necrosis of the kidney
Amer. J. Med. Soc. 185, pp. 71-86, 1933.

- BARONDRESS J.A.
Purpura thrombopénique thrombotique.
Am. J. Med. 1952, 13, pp. 294.

- BARTAS.
Contribution à l'étude du traitement des néphrites aigues anuriques.
Thèse Médecine, Toulouse, 1951.

- BELL E.T.
The pathology and pathogenesis of clinical acute nephritis.
Amer. J. Path. 13, pp. 497-552, 1937.

- BAIN A.D. , et SCOTT J.S.
Renal agenesis and severe urinary tract dysplasia. A review of 50 cases, with particular reference to the associated anomalies.
in BRITISH MEDICAL JOURNAL London 1960, n° 5176, March 19, pp. 841-846, illus., radio., graph. Bibliog. p. 846.

- BERGLUNG F. , EK J. et WERKO, Lars.
Acute anuria with special reference to renal function.

- BERLINER R.W. and KENNEDY T.J.
Renal tubular secretion of potassium in the normal dog.
Proc. Soc. Exp. Biol. 67, pp. 542-545, 1948.

- BERNHEIM M., FRANCOIS R., PERRIN A., LOAEC Y., et GENAVET C.
Syndrome de Debré Fibiger observé à sa phase terminale . Importance de l'hyperkaliénie, des troublescardiaques et des lésions de myocardite parenchymateuse en Pédiatrie.
T. 9, n° 4, 1954.

- BLACK, SCHAFFER B., HIEBERT T.G. , KERBY G.B.
Experimental study of purpuria meningococcennia.... with discussion of bilateral cortical necrosis.
Arch. Path. 43, pp. 28-54, 1947.

- BLACKMAN S.S., et BAKE G.
Acute pneumonal nephritis
Bull. John Hopkins Hosp. 51, pp. 217-233, 1932.

BLAINEY J.D.
Acute necrotizing glomerulo-nephritis.

- BLAZOVSKY J.
(Acute tubular anuria (Crush syndrome) in a 3 years old child).
in CESKOSLOVENSKA PEDIATRIE, Praha 1960, 15, n°2, pp. 145-150 pl. (illus.) h.t., tabl., graph. Bibliog. p. 150.
TEXTE EN TCHEQUE - résumés en anglais et russe,

- BLECHMANN, G. et CHABANIER H.
Anurie par adiazine chez une enfant de 3 ans 1/2 Infiltrations lombaires Guérison.
in ARCHIVES HOSPITALIERES 1950, n° 5, mai p. 148.

- BLOXSOM A. et POWELL N.
Urinary retention due to hematocolpometra. Report of two cases. One with spontaneous recovery.
in PEDIATRICS, Springfield, 1948, 2, n° 5, Novembre pp. 567-569, radio. Bibliog. p. 569.

- BERNHEIM M. FRANCOIS R. et all.
Traitement des anuries graves chez l'enfant.
PEDIATRIE, 1956, 11, 227.

- BOCQUET A.M.
Contribution à l'étude du traitement des anuries chez l'enfant.
Thèse Lyon, 1956.

- BOWER D.B. et FOWLER D.B.
Un cas d'anurie due à un calcul de l'uretère chez un enfant. BRIT. J. UROL., juin 1959, 31, n° 2, 164-165, Bibliog.

- BOYETTE D.P.
Bismuth nephrosis with anuria in infant ; report of case.
in JOURNAL OF PEDIATRICS, St-Louis. 1946, 28 April, pp. 493-497.

- BROWN E. et NORMAN J.
Thrombose plaquettaire multiple.
New-York state J. Med. 1946, 46, pp. 2167.

- BROWN M.R., CURRENS J.H., and MARCHANL J.F.
Muscular paralysis and electrocardiographic abnormalitis resulting from potassium locs in chronic nephritis.
J.A.M.A. 124, 545-549, 1944.

- BRUN C.
Acute Anuria.
Thèse Copenhague 1954.

- BRUN C., CRONE C., DAVIDSEN H.G. FABRICUS G. TYBFAERG HANSEN A., LASSEN N.A. MUNCK O.
Renal Blood flow in anuric Human subject determined by use of radio- active Krypton 85.
Proc. Soc. Exp. Biol. and Med. 89, pp. 687, 1955.

- BYRON F.B.
Morbid effects of vaso- pressin of the organs and vessels of rats.
J. Path. Bact. 45, pp. 1-16, 1937.

- CARRE I.J. et SQUIRE J.R.
Anuria ascribed to acute tubular necrosis in infancy and early childhood. (ARCHI. DIS. CHILDH. 1956, 31, 512.

- CARTER F.H. et all.
Hemodialysis in children
(J. OF PED. , 1957, 51, 125).

- CAMPBELL A.C.P. et HENDERSON J.L.
Symetrical cortical necrosis of the kidneys in infancy and childhood.
Arch. Dis. Child. 24, pp. 269-285, 1950.

- CANIVET J.
Pathogenie des néphrites aigues anuriques de causes non infectieuses.
Gazette Médical de France, Mars 1954, 61, n° 55, pp. 361-362.

- CANNON P.R. , FRAZIER R. et HUGUES H.
Sodium as an toxic ion in potassium defifiency.
Metabolism, 1953, 2, pp. 297.

- CARTER F.H., J.r., AOYAMA S., MEREER R.D. and KOLFF W.J.
Hemodialysis in children. Report of five cases.
The Journal of pediatrics, 1957, 51, 2, pp. 125-°36.

- CASTAIGNE P.
Généralités sur les mécanismes de production des oedèmes.
Revue du praticien , 5, pp. 1397-1404, 1955.

- CHALMERS J.A. et FAWNS H.T.
Prolonged anuria treated by infusion into the vena.
In THE LANCET, London.
1955, 268, n° 6854, 8 january, pp. 79-82.

- CHAUVIN G.
Existe-t-il in traitement direct de l'anurie ?
Gazette Médicale de France, Février 1953, 60, n° 3, pp. 101 - 102;

- COLIN J.
Explorations biologiques en pédiatrie.
Sous presse (Expansion Scient. Fr. Edit.)

- COMESS O.M. et OYAMADA A.
Uremie et thrombose thrombotique disséminée.
Arch. int. Med. 1952, 89, pp. 802.

- CORCORAN A.C.
Advances in treatment of chronic acute renal insufficiency.
J.A.M.A. 5 Décembre 1953, pp. 153, n° 14.

- COLE F.
Human serum albumin for anuria,
in THE JOURNAL OF UROLOGY, Baltimore
1952, 68, n° 3, September, pp. 638-639.

- CORT J.H.
La pathophysiologie des liquides du corps humain au cours de l'anurie.

- DARMADY E.H.
Discussionsof the treatment of anuria.
Proc. Roy. Soc. Med. Décembre 1952, 45, n° 12, pp. 844-848.

- DEBRE R.
Purpura thrombopénique et néphropathies.
et ANNALES PAEDIATRIAE FENNIAE, Helsinski, 1957, 3, n° 3, pp. 335-347, illus., Bibliog. pp. 346-347.

- DEROT M. et all.
Le taux du potassium plasmatique au cours des néphrites anuriques. Etudes clinique, biologique et thérapeutique.
In LA SEMAINE DES HOPITAUX DE PARIS, 1954, 30° ann., n° 75, 30 Novembre, pp. 4179 4188, tabl., diagr. Bibliog. p. 4188.

- DEGROS M., PIGNARD P. et LEGRAIN M.
Variations des protides sériques dans les tubulonéphrites anuriques.
In LA PRESSE MEDICALE, Paris 1956, 64, n° 56, 14 Juillet, pp. 1307-1309, tabl. graph. Bibliog. p. 1309.

- DEROT et all.
Equilibre électrolytique de l'anurie aiguë. Modifications sous l'influence de l'épuration extrarénale.
In BULLETINS ET MEMOIRES DE LA SOCIETE MEDICALE DES HOPITAUX DE PARIS 1951, 67 n° 17, 18, pp. 725-741, tabl., diagr.

- DORMONT J.
Traitement des anuries chez l'enfant.
ACTUALITES PEDIATRIQUES, 1ère série, Paris, Doin, 1959, pp. 117-132, tabl., Bibliog. pp. 131-132.

- DUVERGEY H., VERGEY et DUPUY P.
Anurie chez l'enfant de 16 mois. Calculs de cystine pure au niveau des voies urinaires supérieures des deux côtés.
JOURNAL D'UROLOGIE, Paris, 1951, 57, pp. 88- 91.

- DEBRE R., ROGER P. et LESTRADET M.
Les insuffisances congénitales du tube renal chez l'enfant.
Semaine des Hôpitaux, 1956, 32, pp. 235-254

- DEROT M.
Traitement des néphropathies tubulaires anuriques. LA part du praticien et la part du spécialiste.
Gazette des Hôpitaux 28,2, 1954, 126, n° 6, pp. 107-109.

- DEROT et collaborateurs,
Le taux du potassium plasmatique au cours des néphrites anuriques.
Semaine desHôpitaux de Paris 1954, 30, n°75.

- DEROT M. LEGRAIN M.
L'insuffisance rénale aiguë. Etude critique de l'exploration extra-rénale à propos de 183 cas.
Annales deMédecine, 1953, 54, pp. 581-603.

- DEROT M., LEGRAIN M., BERNIER J.J., PIGNARD P. , MARIE H.
Syndrome humoral des néphrites aigues anuriques.
Semaine des Hôpitaux de Paris, 1952, 28, pp. 241-266.

- DEROT M., LEGRAIN M., PIGNARD P., MIOCQUE M. et BERNIER J.J.
Perturbations cliniques et hydro-électriques survenant lors de la reprise de la diurèse des néphropathies tubulaires oligo-anuriques J. Urol. Med. et Chirur. Mars 1954, n°5, 60, pp. 351-357.

- DEROT M. et MOREL , MAROGER A.
Les glomérulo-néphrites aigues infectieuses anuriques.
Un entretien de Bichat. 1955, 1 vol.
Expansion scientifique Franc. Edit. Paris, pp. 237-240.

- DEROT M.
Huit ans d'épuration extra- rénale.
J. Med. Bordeaux. Février 1955, n°2, pp. 180-185.

- DEROT M. et LEGRAIN M.
Pronostic et traitement des néphropathies tubulaires anuriques.
A propos de 226 cas.
Bull. Acad. Med. 19 Janvier 1954, 118, n° 1, 2, p. 37-40.

- DEROT M. et collaborateurs.
Les néphropaties tubulaires anuriques mortelles.
C.R. de la S.M.H.P. 1952, pp. 1230, Séance du 28 Février 1952.

- DEROT M. et collaborateurs.
Le taux du K. plasmatique au cours des néphrites anuriques. Etude clinique, biologique et thérapeutique.
S.H.P. 75, 20 février 1954, pp. 4179.

- DEROT M. et collaborateurs.
L'équilibre électrolytique de l'anurie aigue.
Modifications sous l'influence de l'épuration extra-rénale.
C.R. de la S.M.H.P. 25 Mai 1951.

- DEROT M. et ses collaborateurs.
L'équilibre électrolytique de l'insuffisance rénale. Sur la présence de corps cétoniques dans le sang.
C.R. de la S.M.H.P. du 26 Juin 1953.

- DIGIOTTI G.C.
Traitement des anuries avec le rein artificiel.
Gazzetta sanitaria (Edit. Franç.) 1959, 7, n°. 3, pp. 15- 22.

- DUFF G.L. et MURRAY C.G.D.
Bilateral cortical necrosis of the kidneys.
Amer. J. Med. Sc. 201, pp? 428-450, 1941.

- DUNN J.S. et MONTGOMERU G.L.
Acute necrotizing glomerulnephritis.
J. Path. and. Bact. 52, pp. 1-16, 1941.

- EL KAROUI
A propos des insuffisances rénales aigues d' origine extra-rénale.
Thèse Paris 1955.

- ELKINTON J.R., CLARK J.K. SOUIRESR.D. BLUEMBLE L.W. Jr and CROSLEY A.P. Jr.
Treatment of potassium retention in anuria with cation exchange resing.
Am. J. Med. Sc. 1950, 220, pp. 547-552.

- ELKINTON J.R., TARIAL R., PETERS J.P.
transfers of potassium in renal insuffisiency
J. Clin. Invest. 1949, 28, pp. 378-388.

- EVANS R.S.
Purpura thrombopénique idiopathique et anémie hémolytique acquise, argument en faveur d'une étiologie commune.
Arch. Int. Med. 1951, 87 , 48.

- ECKSTEIN H.B.
Anurie calculeuse chez l'enfant, BRIT. J. UROL., sept. 1960, 32, n° 3, 269-272-bibl.

- EVANS B.M. (et all.)
Ion-exchange resins in the treatment of anuria
THE LANCET London, 1953, n°6790, October 17 pp. 791-795, illus., tabl. diagr. Bibliog. p. 795.

- FREED CC. et Mac GREGOR, I.
The conservative management of anuria of the crush syndrome. Report of a case.
In SOUTH AFRICAN MEDICAL JOURNAL, Cape Town, 1954, 28, n° 12, 20 Mars, pp. 229-232.

- FUNCK BRENTANO J.L.
Conduite à tenir devant un anurique.
In SEMAINE DES HOPITAUX DE PARIS, 1954, 61, n° 30, 6 oct. pp. 3436- 3443.

- FESANI F. and NERI F.
Treatment of six cases of anuria.
Minerva chirurgica, 1956, 11, pp.239-243.

- FEY B. et LEGRAIN M.
Perturbations électrolytiques dans l'insuffisance rénale en urologie.
J. d'urologie 1954, pp. 803.

- FOURMAN P.
Depletion in potassium induced in main with an exhange resin.
Clin. Sc. pp. 13-94, 1954.

- FOURNIER A. et PAULI. A.
Infarctus renaux par thrombose des veines rénales chez le nouveau- né et le nourrisson.
Nourrisson, Novembre-Décembre 1955, n° 6, pp. 229- 244.

- FUNCK-BRENTANO J.L.
Conduite à tenir devant un anurique.
Semaine des Hôpitaux de Paris, 1954, 30, pp. 3436-3443.

- GALAN E. (et all.)
Insufficiencia renal aguda. Un estudio del balance hidroelectrolitico y de la function renal en la fase poliurica de una anuria post-transfusional.
In BOLETIN MEDICO DEL HOSPITAL INFANTIL Mexico 1956, 13, n° 1-2, Enero-abril, pp. 81-99 Bibliog. pp. 98-99, Résumé en anglais.
In REVISTA CUBANA DE PEDIATRIA, Habana 1957, 29, n° 5, mayo pp. 235-254, tabl., graph. Bibliog. pp. 253-254, Résumé en anglais

- GALINIER F.
Le débit rénal chez les cardiaques.
Thèse Médecine, Toulouse 1952.

- GASSER C., GAUTHIER E. et STECH A.
Syndrome hémolytique urémique : nécrose corticale bilatérale du cortex rénal au cours d'anémie hémolytiques aigues essentielles.
Schw. Med. Woch. 85, p. 905-1955.

- GLYNN J.H.
The pathogenesis of cortical necrosis of the lidneys a rabbits following ingection of staphylococcus toxin.
Amer. J. Path. 13, pp . 593-604, 1937.

- GOLDBLOOM R.B.
La défaillance rénale avec hyperpotassamie extrême. Le traitement par l'exsanguino-transfusion.
New England J. Med. 29 Avril 1954, 25O, n° 17, pp. 717-721.

- GORMSEN H. and IVERSEN P. and RAASCHOV F.
Kidney biopsis in acute anuria with a case of acute bilateral cortical necrosis.
Am. J. Med. 1955; 19, pp. 209-221.

- GOSSELIN G. et SAUVIE F.
Insuffisance rénale aigue. Son traitement.
Union Med. Canada, Novembre 1955, 87 , n°11, pp. 1383-1395.

- GRAEFF J. and de BAAN P.
Bilateral renal cortical necrosis. Recovery of urinary output after an anurie period of 31 days.
Acta Med. Scand. 1959, 163, 4, pp? 341-348.

- GREEN W.S. et GREEN Th. W.
Purpura thrombopénique thrombotique
Ann. Int. Med. 1853, 39, pp. 371.

- GAUTIER E.
Clinique et traitement de l'anurie chez l'enfant
SCHWEIZ. MED. WSCHR., 25 av. 1959, 89,
n° 17, 464-465.

- GAUTIER E.
Les anuries chez l'enfant (Congrès allemand
de Pédiatrie,
DUSSELDORF, 1957).

- GESTEIRA Raymundo Martagao
Anuria.
In BOLETIM DO INSTITUTO DE PUERICULTURA, Rio de Janeiro, 1956, 13, n° 2, junho
pp. 91, 94.

- GIBSON I.I.J.M.
Treatment of unusual case of anuria
In LANCET London, 1960, 1, n° 7120, February
13, pp. 364, 365, graph., Bibliog. p. 365.

- GUBERN SALISACHS L. COROMINAS I. et CLARET
Retencion aguda de orina en un lactante de ocho meses afecto de ureter ectopico.
In REVISTA ESPANOLA DE PEDIATRIA,
Zaragoza 1957, 13, n° 73, enero-febrero,
pp. 83-90.
Résumés en français, anglais et allemand.

- GURSEL A.E.
Sur un cas d'anurie chez l'enfant de 8 ans.
J. UROLOGIE , 1952, 58 , n° 3-4, 121-123,1 fig.

- HAMBURGER J. CROSNIER J. et MATHE G.
Intérêt et signification de la pression osmotique du plasma sanguin.
Hôp. Paris, 66, pp. 1701-1716, 1950.

- HAMBURGER J.
Le potassium en biologie et en thérapeutique.
Exp. Sc. Franc. Paris 1954.

- HAMBURGER J.
Les glomérulo-néphrites malignes.
Un entretien sz Bichat, 1956, 1 vol.
Expansion scient. France, édit. , Paris, pp. 231-236.

- HAMBURGER J. et RICHET G.
Enseignement tiré de la pratique du rein artificiel pour l'interprétation des désordres électrolytiques de l'urémie aiguë.
Revue Franc. Etudes cliniques et biologiques 1956, 1, p. 39-55.

- HAMBURGER J. et RICHET G. et CROSNIER J.
Réanimation médicale. Edition médicale.
Flammarion, Paris 1954.

- HAMBURGER J., HALPEN B. et FUNCK BRENTANO
Une variété d'anurie provoquée par l'hydratation excessive des cellules rénales.
Presse Médicale 23 juin 1954, 62, n° 46, pp. 972-976

- HAMBURGER J. et RICHET G.
Sur un phénomène de libération d'eau endogène observé au cours de certaines anémies.
Sem. Hôp. de Paris, 7 mars 1952, pp. 368.

- HAMBURGER J., CROSNIER J.L. et FUNCK-BRENTANO.
Conditions d'apparition de l'hyper et de l'hypokaliémie au cours de l'insuffisance rénale.
S.H.P. 6 Octobre 1954, 61, pp. 3424.

- HAZARD J.
Le potassium en biologie et en thérapeutique.
Exp. Sc. Franc. Paris 1954.

- HERZOG G.
Ueber hyaline thrombose der kleinen nicrenge fässe und einen fall von thrombose der nicrewene
Beith. Path-ant. 56, pp. 193-214, 1913.

- HAMBURGER J., MATHE G. CROSNIER J.
La perfusion intestinale dans le traitement de l'insuffisance rénale aiguë.
Bull. Mem. Soc. Med. Hop. Paris, 66, pp. 1716-1727.

- HOPPER J.H. et PARTRIDGE J.W.
Anuria and oliguria.
California Med. J. 1950, 72 et Juillet 1950, 73.

- IKKOS D. et STROM L.
A comparison of the endogenous creatinine and inuline clearance in children.
Acta P. 44, 1955, pp. 426-434.

- JARDINE R. et TEACHER J.H.
Two cases of symmetrical necrosis of the cortex of kidneys associated with eclampsia and suppression of urine.
J. Path. and bact. 15, pp. 137-146, 1911.

- HANSTED Chr.
Excessive acidosis with pre-renal anuria, paralytic ileus and respiratory paralysis following administration of salt with the food.
In ACTA PAEDIATRICA, Uppsala, 1959, 48, n° 6, November , pp. 626, 627.

- HARTEMANN J. et TIROLE M.
A propos d'un cas de rétention d'urine congénitale suivie d'hématurie dès la naissance.
In GYNECOLOGIE ET OBSTETRIQUE , Masson 1948, 47, pp. 935-936.

- JONSSON B.
Lower nephron nephrosis in asphyxia neonatorum
ACTA PAED. , 1951, 40., 401).

- JANBREAU E. et TRUC E. avec lacollaboration de LAVAL P.
Les acquisitions récentes dans le traitement des anuries.
Presse Méd. , 21 octobre 1956, pp. 1172-1173.

- JOEKES A.M.
Anuria and the surgeon.
British J. of Urol. Juin 1950, 22, n°2, pp. 125

- JUMEL-RENOY E.
De l'anurie précoce scarlatineuse.
Arch. Gene. Med. 17, pp. 385-410, 1886.

- KEITH N.M. et BURGHELL H.B.
Clinical intoxication with potassium, its occurence in severe renal insufficiency.

- KLEMPERER P., BARCH G. et SCHIFFRIN A.
Anémie aiguë fébrile et purpura thrombopénique avec thrombose plaquettaire diffuse des capillaires et des artérioles.
Trans. Ass. Am. Phys. 1936, 51, 43.

- KOLFF W.J.
Le rein artificiel : un dialyseur à grande surface.
Presse Médicale 52, pp. 103-104, 1944.

- KOLFF W.J.
Dialysis in treatment of uremia.
Arch. Int. Med. Juillet 1954, 94, n°1, pp. 142-160.

- KUMLBACK B. and KRAUSTE O.
Successful conservative treatment in a case of anuria for twenty three days due to descruction of glomerule.
Excerpta pp. 50.
Congrès International de Néphrologie Evian, Septembre 1960.

- KLEINT W.
A propos de troubles d'excrétion urinaire avec issue fatale,
ARCHIVES FRANC. KINDERH., 1958, 157, n° 2, 165-179, 5 fig. (bibliogr.)

- KLINKE Karl
Zur Behandlung von Oedemen, anurischen Zuständen und tubulären Insuffienzen.
In KINDERAERZTLICHE PRAXIS, Leipzig, 1956 24, Heft 8, August, pp. 359-372, illus., tabl., Bibliog. p. 372.

- KOSTERS J.B.
Anurie
In NEDERLANDSCH TIJDSCHRIFT VOOR GENEES KUNDE., Amsterdam 1954, 98 , n° 4, 28 janvier pp. 258-261.

- KRITZLER Robert A.
Anuria complicating the treatment of leukmia
In THE AMERICAIN JOURNAL OF MEDECINE, New-York 1958, 25, n° 4, October, pp. 532-538, illus., tabl., Bibliog. p. 538.

- KRZESKI T.
Anurie et lithiase rénale.
In POLSKI TYGODNIK LEKARSKI, Warsawa 1954, 9, n° 5, février pp. 142-147, Texte en Polonais.

- LAGRUE G.
Anurie chez l'enfant.
In JOURNEES PEDIATRIQUES, 1956, Paris, pp. 179-184.

- LAUTMAN A.
Néphrites aiguës
ENCYCL. MED. CHIR., Pédiatrie III, fasc. 4085 A 10, 1-1952).

- LAGRUE G.
Pronostic des glomérulo-néphrites.
La Vie Médicale, 1953, 34, pp. 989-990

- LASZLO M.H. , ALVAREZ A. et FELDMAN F.
L'association du purpura thrombopénique et de lupus érythémateux disséminé.
Ann. Int. Med. 1955, 42, pp. 1308.

- LEGRAIN M.
Néphropathies tubulaires aigues anuriques.
Concours Med. 11 ctobre 1958, n° 41, 42, 43, pp. 4305-4558.

- LEGRAIN M.
Néphrites aigues anuriques.
Doin éditeur, Paris , 1951.

- LEGRAIN M.
Nécrose bilatérale du cortex rénal.
suppl. Revue, Prat., 8, pp. 67-70, 1955.

- LEGRAIN M. et DEROT M.
La méthode d'exploration extra-rénale.
Actualités biologiques 1955, pp. 110.

- LEGRAIN M.
La glomérulo-néphrite aigue diffuse.
La Vie Médicale 1953, 34 , pp. 983-986.

- LEVY et SAPIR M.
Exploration de l'équilibre électrolytique dans l'anurie. Importance de son rétablissement précoce.
Soc. de Pathologie rénale, 17 mars 1952.

- LUZE Wilhelm
Hämaturie und Anurie nach Appendektomie als Ausdrick eines sympathischen Reizzustandes.
WIENER MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT, Wien 1953, nl 24, 13, juni pp. 438- 440.

- MADURO R., DEROT M., et LAYANI F.
Néphrite et rhumatisme post-angineux.
1 vol. 245 p. Asnette edit. Paris 1956.

- MANTZ J.M. , METAIS P., KEMPF F. et KRECKE Melle.
4 cas d'anurie traités par dialyse intestinale.
Strasbourg Med. Nov. 1957, 8, n° 10, pp. 812-821.

- MARCEL J.E.
Les anuries de la première et de la deuxième enfance.
J. Urol. 1950, 56, pp. 808-814.

- MATHE G. et CROSNIER J.
Dispositif de contrôle du métabolisme de l'eau au cours du traitement de l'anurie.
J. Urol. Med. et Chir. 1950, 56n n° 10, pp. 760-775.

- MEGEVAND A., WYSS M. etTHELIN F.
Anémie hémolytique et insuffisance rénale aigue chez le nouveau-né.
Gazette Méd. France, 1957, 64, pp. 15-22.

- MERIEL P., GALINIER F., RIBAUT S. et SUC J.M.
Hémodynamie rénale dans l'insuffisance rénale aiguë.
Doin éditeur, Paris 1956.

- MACDONALD W.B. et ROBINSON M.J.
The use of cation exchange resin in the management of anuria in childhood.
AUSTRALASIAN ANNALS OF MEDICINE, Sydney 1954, 3, n° 2, May pp. 123-130.

- MALISOFF S.
Sulfonamide induced anuria associated with congenital solitary kidney in child.
JOURNAL OF UROLOGY, Baltimore 1949, 61, April pp. 725-727.

- MARCEL J.E.
Les anuries de la première et de la seconde enfance.
JOURNAL D'UROLOGIE, Paris, 1950, 56, n° 10, pp. 808-814.

- MATHIEU H.
La maladie thrombotique artériolo-capillaire du rein,
Thèse 1958.

- MHEIR EL SAADI A.H.
A propos d'un cas d'anurie néo-natale, Paris 1956, 40 p. graph. dactylog.
Thèse Paris, Faculté de Médecine, 1956, n° 162.

- MIDON J.
Glomérulo-néphrite avec syndrome néphrotique purpura urétérite sténosante segmentaire bilatérale, anurie.
JOURNAL D'UROLOGIE, Paris, 1955, 61, n° 10-11, Octobre-Novembre, pp. 737-740, graph.

- MIKHNOVSKAIA I.G.
Apparition précoce de rétention chronique de l'urine chez l'enfant.
PEDIATRIA, Moscou, 1958, n° 10, 65-66, Bibliog.

- MINARDI C.
Multiple urinary lithiasis with anuria in a 2 year old boy (clinical case)
In RIVISTA DI PATOLOGIA E CLINICA Parma 1959, 14, juillet , pp. 313-330, TEXTE EN ITALIEN.

- MOORE H.F. (et all.)
Symposium on anuria.
In IRISH JOURNAL OF MEDICAL SCIENCE, Dublin, 1952, July, pp. 298-314.

- MERIEL P., GALINIER F. et SUC J.M.
Importance des facteurs hémodynamiques dans l'insuffisance rénale aiguë.
Gazette Hôp. 10 et 20 Sept. 1955, 127, n° 25, 26, pp. 785-787.

- MERIEL P., GALINIER F., SUC J.M., DESANDRE
Phénomènes d'exclusion rénale (type Troueta) et collapsus vasculaire.
Presse Médicale, 1954, 62, 84, pp. 1739-1740, 1954.

- MERIEL P., SUC J.M., DENARD Y.
La ponction aspiration biopsis du rein.
Presse Médicale 1956, 64, pp. 1733.

- MERIEL M., GALINIER F., SUC J.M., BONHOURE J.P. et REGNIER C.
Mesure du débit rénal dans l'insuffisance rénale aiguë.
Journées d'études cliniques et biologiques, Paris Mai 1959.

- MERIEL P., MOREAU G., SUC J.M., PUTOIS J. et REGNIER C.
Structure et ultra-structure des lésions rénales observées aucours de l'insuffisance rénale aiguë après ponction biopsis.
Journées d'études cliniques et biologiques, Paris, mai 1959.

- MERONEY W.H. et HERDNON R.F.
The management of renal acute insufficiency
J.A.M.A., 3 juillet 1954, 155, n° 10, pp.877-883.

- MOZZICONACCI P., ROYER P., et LAGRUE
Les anuries chez l'enfant,
Gaz. MED. FRANCE., 1957, 64, 15

- MILLIEZ P. LAROCHE C., et KY N.T.
Les exsanguino-transfusions dans le traitement des anuries.
Revue Méd. Liège 1èr Février 1958, 13, n°3, pp. 70-73.

- MOORE H.et ODONOVAN D.K.
Anuria treated by cortisone.
British Med. J., 24 Janv. 1953, n° 4803, pp. 183-188.

- MOSCHOWITZ E.
Une anémie aiguë fébrile pléiochromique avec thrombose hyaline des artérioles terminales et des capillaires.
Arch. Int. Med. 1925. 36, pp. 89.

- MUELLER C.B., MASON A.D. et SHOW D.G.
Anatomy of the glomerulus.
Am. J. of Med ; 18, 1955, pp. 267 - 276.

- NABARRO et SPENCER A.G.
Oligurie dans la glomérulo-néphrite aigue.
Brit. Med. J. 19 août 1951, n°4728, pp. 393-397.

- DE NAVASGUEZ S.
Experimental symetrical cortical necrosis of the kidney. In pregnancy.
J. Path. Bact. 46, pp. 47-65, 1938.

- DE NAVASQUEZ S.
The histology and pathogenesis of bilateral cortical necrosis of the kidney in pregnancy.
J. Path. Bact. 41, pp. 385-396, 1935.

- NESSER G. et LEVADITI A.
Comptes-rendu du Congrès international de Médecine.
Section de Pathologie générale et expérimentale. Paris 1900-1901, pp. 457.

- NOCITI Vicenzo
Particolari aspetti istologici nella corticale del rene anurico.
MINERVA MEDICA , Torino, 1955, 46, n° 48, 16 giugno, pp. 1765-1771, illus. Bibliog., pp. 1770-1771.

- O'BRIEN D.
Anuria due to bismuth thioglycollate.
A.M.A. JOURNAL OF DISEASES OF CHILDREN, Chicago 1959, 97, n° 4, April pp. 384-386, tabl. , Bibliog., p. 386.

- OBERLING C., GAUTHIER A. et BERNHARD W.
La structure des capillaires glomérulaires vus au microscope électronique.
Presse Médicale 59, 1951, pp. 938-940.

- OLIVIER J.
Correlation ship between function and pathology mechanisùs of heating in acute tubular necrosis.
Am. J. Med. 15, pp. 535, 1953.

- PACHECO A.A. da M.
Retençao aguda de urina por obstruçao da uretra por cristals de sulfadiazine.
PEDIATRIA PRATICA, Sao-Paulo 1952 , 23 mars avril, pp. 49-52.

- PETER R.
La pseudodysurie chez les fillettes.
GYNEC. PRAT., 1958, 9., n° 4, 217-220.

- PICHOT JANTON Mme et JEZEQUEL Ch.
Néphrite aiguë infectieuse anurique. Exsanguino- transfusion. Guérison.
ARCHIVES FRANCAISES DE PEDIATRIE, Paris 1953, 10, n° 10, pp. 1101-1103, diagr.

- PORTER A. et LANDSTEINER E.K.
Le traitement rénal d'urgence chez le nouveau né, NEW-ENGLAND J. MED., 7 juillet 1960, 263, n° 1, 1-4 , Bibliog.

- PAGE L.W. et GRENDENING M.B.
Production de nécroses corticales du rein avec la sérotonine.
Am. J. Med. 1955, 19 , pp. 285.

- PENNER A. et BERNHEIM A.I.
Acute ischemic necrosis of the kidneys.
Arch. Path. 30, pp. 465-480 , 1940.

- PICHOT-JANTON et JEZEQUEL.
Néphrite aiguë infectieuse anurique. Exsanguino transfusion. Guérison.
Arch. Fr. Ped. Tome 10, 1953, pp. 1101.

- PIEL C.F., DONG L., MODERN P., GOODMAN J.R. et MOORE R.
The glomerulus in experimental renal disease in rats as observed by light and electron microscopy.
J. Exp. Med. 102, 1955, pp. 573-580.

- PLATTNER H.C.
Le metabolisme du potassium et ses perturbations
Masson 1954.

- PLICHET A.
Les maladies du rein d'origine vasculaire chez le nourrisson et l'enfant.
Presse Médicale, 60, 156, 157, 1952.

- POWELL T.O.
Clinical management of urinary retention in children.
JOURNAL OF THE AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION, Chicago, 1953, 153, December 12 pp. 1341-1345.

- RAMON GUERRA A. U. (et all.)
Insuficiencia renal aguda en niños
ARCHIVOS DE PEDIATRIA DEL URUGUAY, Monte video 1955, 26, n° 7, julio, pp. 691-701, tabl., graph.,

- RICHET G., ALAGILLE D. et FOURNIER E.
L'erythroblastopénie aigue de l'anurie.
LA PRESSE MEDICALE, Paris 1954, 62,
13 janv., pp. 50-53, tabl., diagr., bibliog.
p.53.

- ROBINSON G. C. et LEI CHING WONG
Acute tubular necrosis in infancy and childhood.
A.M.A. JOURNAL OF DISEASES OF CHILDREN, Chicago 1958, 95, n° 4, April, pp. 417-433, tabl., Bibliog. pp. 432-433.

- ROYER P.
Les néphropathies aiguës anuriques du nouveau-né et du nourrisson.
GAZETTE MED. DE FRANCE, Paris, 1960, 67, n°1, 10 janvier , pp. 55-61, tabl., Bibliog. p. 61.

- ROYER P.
L'insuffisance rénale aigüe
Traité de Pédiatrie Debré-Lelong, Flammarion édit., mise à jour 1958, p. 951

- ROYER P. et LEVEQUE B.
Néphrotubulopathies aiguës,
ENCYCL. MED. CHIR., Seconde enfance,
2, fasc. 26430 L 10, 9-1955.

- RAMMELKAMP C.H.
Prévention of acute nephritis.
Am. int. Med. 43, 1955, pp. 511-517.

- RAVAULT P.P.
Indications thérapeutiques dans les anuries
Revue Lyon Médical 1956, 5, pp. 363-368.

- RAVAULT P.P., MARION P. et TRAEGER J.
Hépatonéphrite aiguë anurique aucours d'une lithiase du cholédoque. Etude de la période de reprise de la diurèse. Indications thérapeutiques.
Lyon Méd. n° 27, 5 juillet 1953, pp. 3.

- REYNA F.G.
Veber die toxioche Wirskung der intranösen lithium-karmininjectionen.
Reitr. Z. Path. Anat. V. Allg. Path. 97, pp. 261-288, 1936.

- ROYER P.
Aspects de certaines néphropathies de la première enfance.
J. de Med. , 126, 153-160, 1955.

- RYTAUD D.A.
Fatal anuria. The nephrotic syndrome and glomérulo nephritis as sequels of the dermatitis poison oak.
Am. J. Med. 5, pp. 548, 1948.

- ROYER P.
Causes et traitement des anuries chez l'enfant.
MINERVA PED., 14 janv. 1959, 11, n° 1-2, 1-4 Bibliog.

- RICHET G., CROSNIER J. et MASSON M.
Traitement de l'insuffisance rénale aiguë par le rein artificiel à propos de 58 cas.
Bull. et Mém. Soc. Med. Hop. de Paris, 1955, 71, pp.848.

- RICHET G.
L'exploration biologique dans les affections rénales.
La vie Médicale 1953, 34, pp. 961-966.

- RICHET G., ALAGILLE D. et NEZELOFF C., MERY J.P.
Physiopathologie et pathogénie des anuries hémolytiques du port abortum-Monographie de la Société de Pathologie rénale, Masson, 1957.

- RINEHART J.F.
Fine structure of renal glomerulus as revealed by electron-microscopy.
Arch. of Path. 59, 1955, pp. 439-448.

- ROYER P., LESTRADET H. et CORBEEL L.
Intérêt et valeur de la clérance de la créatinine endogènedans l'exploration de la fonction rénale chez l'enfant.
Semaine des Hôpitaux de Paris 29, 1953, pp. 1907 1912.

- SASLOW M.S. et STREIFELD M.M.
Glomérulo-néphritis inMiami.
Am. J. Dis. Ch. 91, 1956, pp. 555-560.

- SCRIVER W.N. et OERTEL H.
Necrotic sequestration of the kidneys in pregnancy (symmetrical cortical necrosis).
J. Path. and. Bact. 39, pp. 1071, 1094, 1930.

- SHEEMAN H.L. et MOORE H.C.
Renal cortical necrosis and the kidney of concealed accidental hemorrhage.
Black-well, Scientific publication, Oxford 1952.

- SMITH A. et MUIRHEAD E.E.
Bilateral cortical necrosis.
Texas J. Med. 47, pp. 88-96, 1951.

- SYMMERS W.
Anemie hémolytique thrombotique micro-angiomotique.
Brit. Med. J. 1952, pp. 897.

- SIROTA H.J.
Carbon tetrachloride poisoning in man. The mechanism of renal failure and recovery.
J. Clin. Invest. 29, 1.412, 1949.

- SACREZ R. et all.
Un cas de néphrite mercurielle traitée par dialyse péritonéale.
Archives fr. Péd. 1949, 6,547.

- SCHWARTZ et all.
Hyperpotassemia and body water distribution in an anurie child.
PEDIATRICS., 1951, 7, 516.

- SKOUBY A.P.
On the diagnosis and treatment of acute renal failure. Experience from a series of 56 consecutive cases of acute anuria.
ACTA MEDICA SCANDINAVICA, Stockholm 1959, 163, n° 4, pp. 277-287, tabl. graph. Bibliog. pp. 286-287.

- SNAPPER I.
On extracorporea l dialysis of blood in acute anuria. The importance of B oxidation in the kidney tubules.
BULLETIN OF THE NEW YORK ACADEMY OF MEDICINE.
1952,28, n° 10, October, pp. 621-629.

- SOHN A.
Anurie inforge Ureterstein bei kongenitaler Solitarniere.
ZENTRALBLATT FUER CHIRURGIE, Leipzig 1952, 77, n° 45, pp. 2248-2251.

- SOTO R. et all.
Anuria por obstruccion de vias urinarias altas
BOLETIN MEDICO DEL HOSPITAL INFANTIL, Mexico 1958, 15, n° 5, septiembre- octubre pp. 703-713, illus., radio., graph. Bibliog. p. 713. Résumé en anglais.

- STIRMAN J. A.
Factors with influence recovery from acute anuria.
THE JOURNAL OF UROLOGY Baltimore 1956, 76, n° 1, july, pp. 1-8, tabl., Bibliog. en bas de pages.

- TANRET
Recherches sur l'insuffisance réuale aigue et quelques-uns de ses traitements actuels.
S.H.P. 22 Août 1949, pp. 2613.

- TRAEGER J.
Exposé aux assises Lyonnaises deMédecine.
Décembre 1955, Sur le traitement des anuries.

- TABUENCA-OLIVER J.M.
Nuestra experiencia sobre la anuria infantile
BOLETIN DE LA SOCIEDAD CATALANA DE PEDIATRIA, Barcelona
PEDIATRIA 1958, 19, n° 76, octubre-diciembre pp., 257, 259.

- TRUC E. et all.
Néphrite aiguë anurique secondairement hydropigène chez un enfant, décapsulation guérison par thérapeutique rechlorurée et par le sang concentré.
JOURNAL D'UROLOGIE, Paris 1951, 67, pp. 59-62.

- TRAEGER J.
Aspect clinique et traitement des néphrites aiguës anuriques (a propos de 36 observations)
Revue Lyon Med. 1955, 4, pp. 793-799.

- TRUC et. et MIROUZE.
Ce que le praticien doit savoir de la néphrite anurique.
Montpellier Médical . Avril 1955, 47, n° 4, pp. 339- 353.

- TRUETA J. , BARCLAY A.E., DANIEL P.M. FRANKLIN K.Y. et PRICHARD M.M.L.
Studies of the circulation.
Blackwell Scientific Publ. Oxford 1948.

- VALLERY-RADOT C.
Contribution à l'étude du pronostic éloigné des anuries.
Thèse Médecine Paris 1955.

- VERBANCK M., TOUSSAINT C., BRAUMAN J., VANDERUEIKEN F. et LAMBERT P.P.
Deux cas d'anurie traitée par le rein artificiel de Kolff-Mernil.
Bruxelles Médical, 13 Mai 1956, 36, n° 2, pp. 1001-1017.

- VINCENT J., O'CONNOR.
Anuria and oliguria.
The Illinois Medical Journal, Septembre 1957, pp. 105-108.

- VONGLAHN W.C., et WELD J.T.
The effect of staphylococcus anureus toxin on the kidney.
- J. Exper. Med. 61, 1-8, 1935.

- VASSENA E.
L'insufficienza renale acuta nell'infanzia
AGGIORNAMENTO PEDIATRICO Roma 1960, 11, n° 3, marzo pp. 131-148, illus., graph. Bibliog. pp. 147-148.

- VICCHI M.F. et DEHEZA CA.A
Anurie chez un enfant de quelques mois en rapport avec un traitement à base de chloromycétine. REV. ARGENT. UROL., juil.-août 1955, 22, n° 7-8, 222-228.

- WARREN S.A. et GROSS W.V. jr
Clinical recovery following prolonged anuria in infant 2 months of age, case of potassium intoxication.
PEDIATRICS, Springfield, 1950, 5, june pp. 954-958.

- YAMAVEHI , HOPPER J., Mc CORMACK K.
Hypocalcémie dans le syndrome néphrotique. Une contre-indication à la biopsis rénale.
The New England Journal of Medicin - Boston, pp. 1012-1014. 17 Novembre 1960.

- ZILBERG B.
Anuria foolowing penicillin administration
SOUTH AFRICAN MED. JOUR. Capetown 1958, 32, n° 13, March 29, pp. 350-352, tabl., Bibliog p. 352.

- ZOEDLER D.
KALKULOSE anurie bei Einzeiniere
MEDIZINISCHE, Stuttgart 1954, 9, n°27, février pp. 286-288.

- ZUELZER C.H. et all.
Circulatory disease of the kidneys in infancy and childhood
AM. J. DIS. CHILD. ,1951, 81, 1).

- ZVARA V. et BROZMAN M.
Contribution to rare causes of acute retention of urine in children.
BRATISLAVSKE LEKARSKE LISTY
1957, 37, tome 1, n° 7, pp. 416, 421, illus. radio. , Bibliog. p.420,
TEXTE EN SLOVENE , résumés en anglais et russe.

TABLE DES MATIERES

Avant-Propos

Introduction 1

Clinique 5

Etiologie 27

Rappel de la structure histologique et électronique du rein 85

Anatomie pathologique 101

Ultra-structure 131

Physiopathologie 139

Traitement des anuries 151

Conclusion 181

Bibliographie 185